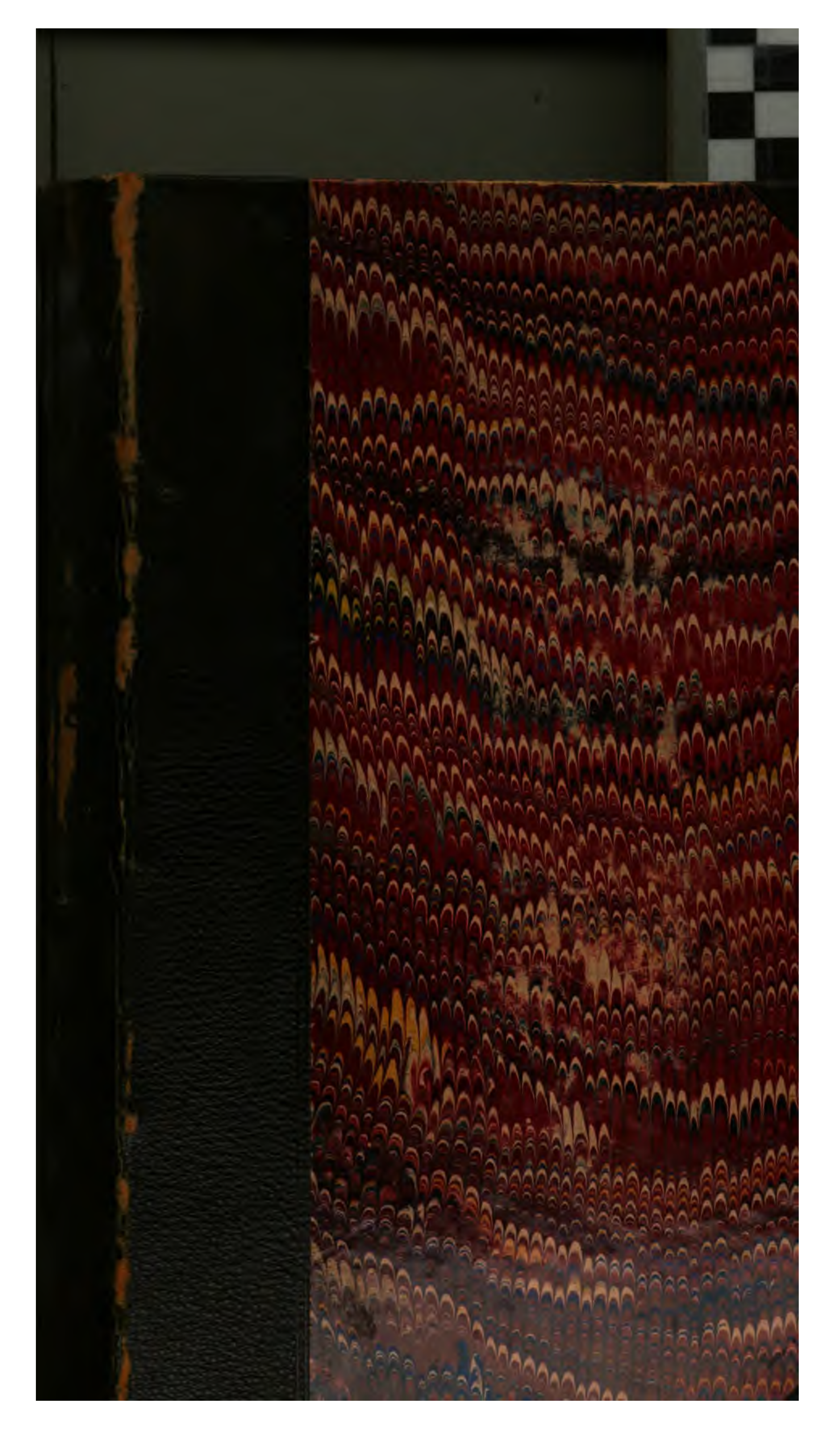
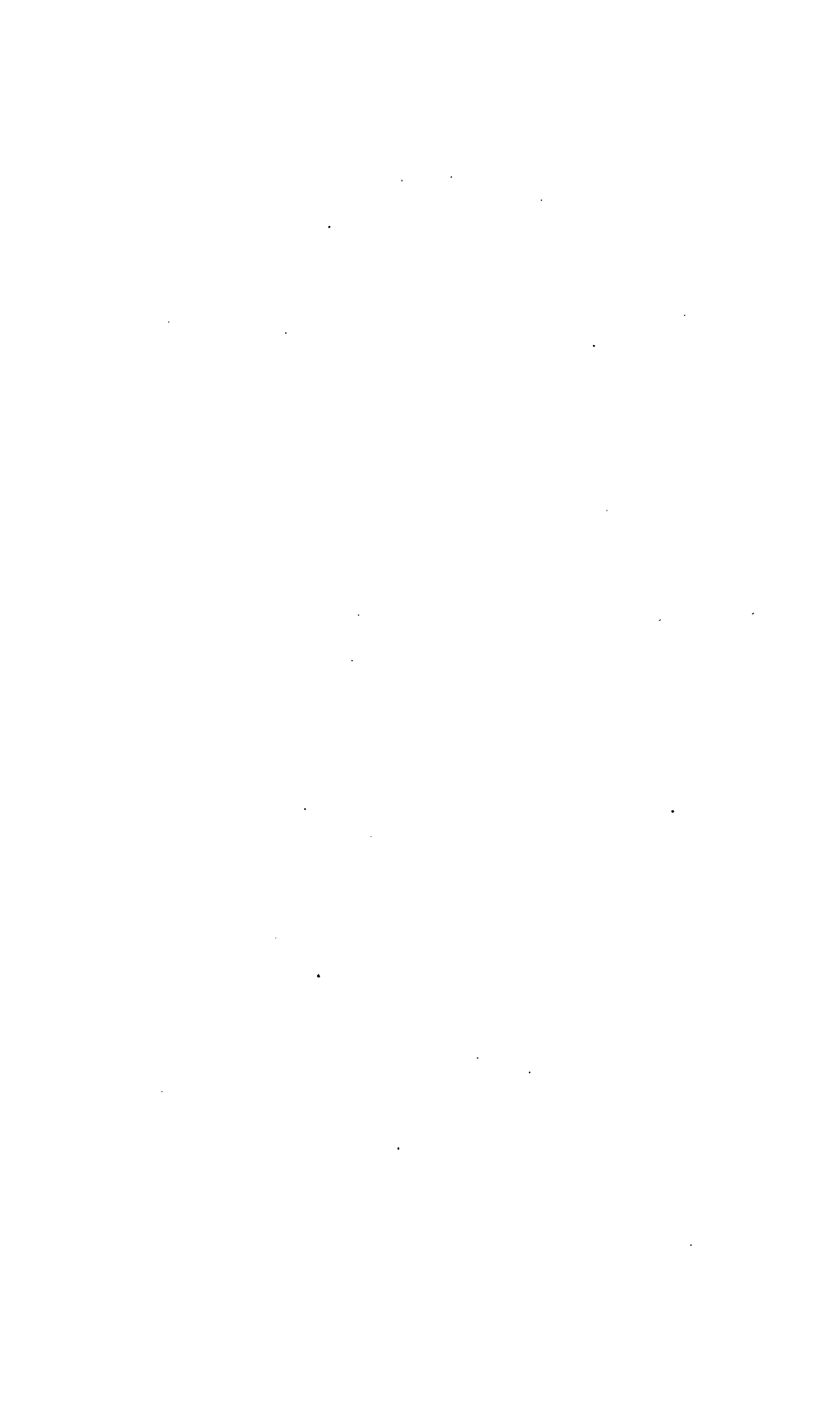



BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT ET DOCET
FUNDATA MDCCCLXXV
EX DONO



JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **v. Bókay** in Budapest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Budapest, Prof. **Escherich** in Wien, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Dr. **Feer** in Basel, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Dresden, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Pfaundler** in Graz, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Dr. **Siegert** in Strassburg i. E., Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **Szontagh** in Budapest, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Stooss** in Bern, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Prof. **Vierordt** in Heidelberg, Dr **Wertheimber** in München und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

57., der dritten Folge 7. Band.

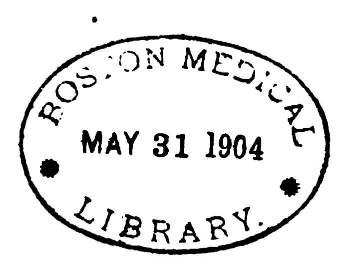
Mit 11 Tafeln, zahlreichen Tabellen, graphischen Darstellungen und Abbildungen im Text.

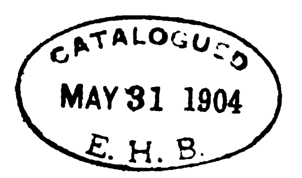


Berlin 1903.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.





Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

INHALT.

I.

Aus dem staatlichen serotherapeutischen Institute in Wien (Vorstand Prof. R. Paltauf), und der k. k. Universitäts-Kinderklinik im St. Anna-Kinderspitale in Wien (Vorstand Prof. Th. Escherich).

Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlach-Streptokokkenserum.

Von

Dr. PAUL MOSER,

Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Wien.

(Hierzu Tafel II mit Curven).

Seit dem Jahre 1885 wird der Anwesenheit von Streptokokken bei den Scharlachaffectionen eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet. Während die einen Autoren diesen Mikroorganismen entweder in der Diplo- oder Streptoform eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung der Scarlatina beimessen, giebt es eine grosse Zahl von Bacteriologen und Klinikern, die bestrebt sind, den Streptokokken nur eine secundäre Rolle bei diesem Krankheitsprocesse zuzuerkennen; keiner jedoch leugnet vollständig den Einfluss dieser Gebilde auf den Verlauf des Scharlachs. Die grosse Zahl derer, die sich mit der bacteriologischen Durchforschung dieser Infectionskrankheit beschäftigt haben, kann man sonach in zwei Lager theilen. Während Klein, V. Babes, D'Espine, Soerensen, W. Class, Baginsky, Sommerfeld und Hlava etc. geneigt sind, den Scharlach als eine reine Kokkeninfection anzusehen, wurde von G. Crooke, A. Fraenkel, Raskin, Heubner, Marmorek, Slawyk ein bisher unbekanntes Virus für die Scharlachinfection verantwortlich gemacht. Dasselbe soll gleichzeitig für die Streptokokken günstige Existenzbedingungen schaffen, wodurch ihre Virulenz erhöht wird, sodass ein Eindringen derselben vom Rachen beziehungsweise den Tonsillen aus in die Lymph- und Blutbahnen ermöglicht wird. Die letztgenannten Autoren konnten im Gegen-

satze zu vielen von ihren Gegnern keinen Unterschied der Streptokokken beim Scharlach von den bisher bekannten, gewöhnlichen Streptokokkenformen finden. Besonders stichhaltige Beweise dafür, dass der Scharlach keine Kokkeninfection sei, kann man jedoch nicht finden. Bei beiden Theilen findet man in ihren Befunden, sowie in den sich daran anschliessenden Folgerungen Widersprüche, welche einen sicheren Schluss unmöglich machen.

Mehrere Jahre beschäftigte ich mich mit der Frage nach der Aetiologie der Scarlatina. Seit 1897 gelang es mir, aus dem Herzblute von Scharlachleichen in 99 Fällen 63 mal Streptokokken zu züchten, zweimal in vivo aus der wasserklaren Cerebrospinalflüssigkeit. Das eine von diesen beiden Kindern lebt. Die Spinalpunction wurde in diesen Fällen wegen starker meningealer Erscheinungen vorgenommen. Der weitere Befund liess jedoch in beiden Fällen nur die Diagnose einer Hyperaemia cerebri zu (siehe unten). Nur sehr selten kam es vor, dass die Cultur durch einen anderen Mikroorganismus verunreinigt war; dies erfolgte dann, wenn längere Zeit seit dem Tode verstrichen war oder technische Fehler bei der Blutentnahme vorkamen. Negative Culturergebnisse fanden sich in den übrigen 36 Fällen; in diesen war entweder die Krankheitsdauer sehr kurz, oder es trat durch Complicationen, wie Myocarditis, Pneumonie etc., der Tod erst nach langdauernder Krankheit ein. Die Züchtung aus dem Herzblute wurde in der Weise vorgenommen, dass etwa 3—4 cm^3 Blut in Bouillonröhrchen mittelst Pipette vertheilt wurden. Ein Fall zeigte jedoch, das der negative Blutbefund nicht immer massgebend zu sein braucht. Das betreffende $2^1/_2$ jährige Kind kam am 5. Krankheitstage mit schwerem Scharlach ins Spital und wurde kurz nach der Aufnahme wegen meningealer Erscheinungen spinal punctirt. Aus dem wasserklaren Liquor cerebrospinalis konnten in mehreren Bouillonröhrchen reichlich Streptokokken gezüchtet werden. Das Kind starb 11 Stunden nach der Punction. $8^1/_2$ Stunden nach dem Tode wurde bei der Obduction Herzblut entnommen, welches sich als steril erwies. Bemerkt sei, dass ausser einer Hyperaemie des Gehirns an diesem Organe nichts Pathologisches zu finden war. Dieser Fall zeigt, dass der negative Befund aus dem Herzblute allein nicht beweisend für das Fehlen von Streptokokken im Blute ist. Ausserdem lehrt die Erfahrung, dass auch bei Septicaemien der culturelle Befund aus dem Herzblute vielfach negativ ist und erst die wiederholte Untersuchung einen positiven Befund ergeben kann.

Die genannten Untersuchungen, bei denen in einer grossen Zahl der Fälle Streptokokken im Blute gefunden wurden, sowie die diesbezüglichen einschlägigen Angaben veranlassten uns, einen aetiologischen Zusammenhang dieser Streptokokken mit der Scarlatina als wahrscheinlich anzunehmen. Da der Beweis für die Aetiologie dieser Streptokokken nicht direct zu führen ist, indem einerseits geeignete Versuchsthiere fehlen, andererseits die experimentelle Uebertragung auf den Menschen ausgeschlossen erscheint, haben wir einen anderen Weg zur Bestätigung unserer Annahme eingeschlagen. Seit den Untersuchungen von Behring sowie Marmorek wissen wir, dass nach Immunisirung von Thieren mit Streptokokken bei denselben specifische Immunstoffe im Blute auftreten. Die weiteren Untersuchungen von Denys, van der Velde etc. haben gelehrt, dass wir nicht eine Streptokokkenart anzunehmen haben, sondern dass es wahrscheinlich eine ganze Reihe von Streptokokkenarten geben dürfte. In Gegensatz zu diesen Anschauungen stellt sich in letzter Zeit Marmorek, der die Arteinheit der Streptokokken zu vertheidigen sucht. Trotzdem unsere Streptokokken, wie unsere bisherigen Versuche gelehrt haben, für die kleinen Versuchsthiere meist nicht pathogen sind, erzeugten sie bei Pferden doch Infiltrate und Temperatursteigerungen, deshalb gingen wir daran, mit diesen Streptokokken Pferde systematisch zu immunisiren. Diese Thiere wurden mit einem Gemische von nicht abgetödteten, aus Scarlatinablut stammenden Streptokokkenculturen behandelt. Diese Culturen wurden ohne Thierpassage nur von Bouillon zu Bouillon weiter gezüchtet, wobei einzelne Stämme auf die Dauer nicht erhalten werden konnten.

Wir haben die Thierpassage vermieden, um die so veränderlichen Mikroorganismen, als welche man die Streptokokken kennen gelernt hat, nicht zu verändern. Denn wir wissen aus den Untersuchungen von Petruschky und Koch, dass der aus dem Menschen gezüchtete Streptokokkus Marmorek bei Passage durch Kaninchen wohl auf das Höchste in seiner Virulenz für Kaninchen gesteigert werden konnte, für Menschen jedoch dann nicht pathogen war. Es wurden also Pferde mit den genannten Streptokokken, die keinen Thierkörper passierten, injicirt, um der Scharlachfrage auf dem Wege der Therapie, insoweit Streptokokken in Betracht gezogen werden können, näher zu treten. Es erschien die Möglichkeit gegeben, dass die bei Scharlach sich findenden Streptokokken anderer Art seien, und dass es sich für die serotherapeutische Behandlung dieser Krankheit daher empfehlen würde,

ein nur mit solchen Streptokokken gewonnenes Immunserum zu verwenden. In ähnlicher Weise hat auch Tavel Streptokokkensera mit Streptokokken von verschiedenen Erkrankungen herzustellen versucht.

Mit Rücksicht auf die bereits erwähnten Erfahrungen von Denys und seinen Schülern ging ich bei der Ungewissheit der Arteinheit der Streptokokken daran, ein Serum durch gleichzeitige Einverleibung mehrerer Stämme, stets von Scharlach herrührend, darzustellen. Herr Professor Paltauf stellte mir in liebenswürdigster Weise seit 1900 ein Pferd („Bertram") zur Verfügung, dem im Januar 1902 ein zweites zugesellt wurde („Egmont"). Das Pferd Bertram wird seit 13. 2. 1900 in steigenden Dosen mit nicht abgetödteten Streptokokkenculturen aus dem Blute von an Scharlach Verstorbenen injicirt. Die Culturen, oft bis zehn verschiedene Stämme, waren 3—6 Tage alt und wurden wöchentlich anfangs intravenös, später subcutan in wechselnder Menge von 2 bis zu 200 cm^3 steigend dem Pferde einverleibt. Die hierauf eintretende Reaction war meist mässig, kurz dauernd; bis zu 3 Tagen anhaltende Temperatursteigerungen, einmal bis 39.7; nur seltene, leichte Eiterungen aus dem Stichkanal und eine einmalige Abscessbildung waren die unangenehmen Zufälle für das Thier bei diesem Injectionsverfahren. Das seit Januar 1902 immunisirte Pferd Egmont wird in gleicher Weise vorgenommen, ebenso die seit Juli dieses Jahres hierfür bestimmten Pferde. Das Blut von diesen 2 Pferden wurde nach monatelanger Behandlung, welche der Assistent des Instituts, Dr. Jellinek, durchführte, entnommen und das Serum davon ohne Carbolzusatz Scharlachkranken injicirt.

Seit November 1900 injiciren wir an der k. k. Universitäts-Kinderklinik im St. Anna-Kinderspitale in Wien scharlachkranke Kinder mit dem so gewonnenen Serum. Es ist wohl nicht nöthig, den Vorgang einer aseptischen Seruminjection zu schildern. Erwähnt sei nur, dass wir hiezu eine 100 cm^3 fassende Asbeststempelspritze verwenden und das Serum subcutan der Bauchhaut einverleiben. Es ist zweckmässig, zum Verschluss der Injectionsstelle Jodoformcollodium oder einen Druckverband anzuwenden. 81 Pat. unter 699 Scharlachkranken wurden in dieser Weise im Spitale behandelt, 3 Patienten ausserhalb desselben.

Bei der Behandlung war für uns die Schwere der Erkrankung vor allem massgebend. Von leichten und mittelschweren Fällen wurden 5 beziehungsweise 16 injicirt, von schweren Fällen mit

zweifelhafter und solchen mit letaler Prognose 29 beziehungsweise 34. Was die Prognose betrifft, so ordneten wir die Fälle nach 4, durch Ziffern bezeichnete Kategorien in leichte (I), mittelschwere (II), schwere (III) und letale Fälle (IV). Die Prognose wurde in Abhängigkeit gebracht von den subjectiven und objectiven Symptomen, bei gleichzeitiger Rücksichtnahme auf Alter, Familiendisposition und andere unten angegebene Momente. Dass es mitunter schwierig war, die Prognose, welche zur Zeit der Seruminjection gestellt wurde, genau in die eine oder andere Kategorie einzureichen, ist jedem klar, der das wechselnde Bild des Scharlachs kennt.

Was die Krankheitsbilder der schweren Scarlatina anlangt, so kann man dieselben in ähnlicher Weise wie Pospischill in eine Gruppe, welche das Bild der schweren Allgemeinerkrankung bei geringer Rachenaffection darbietet, einreihen und in eine 2. Gruppe, bei welcher ein schwerer Allgemeinzustand mit einer schweren Rachenaffection vereint vorkommt, die sich bezüglich ihrer deletären Wirkung auf den Organismus schwer auseinanderhalten lassen. Bei längerem Bestande der Krankheit kann dann die nachfolgende Verwüstung des Nasenrachenraumes als Folgezustand der Allgemeininfection gegenüber dem Locus minoris resistentiae angesehen werden.

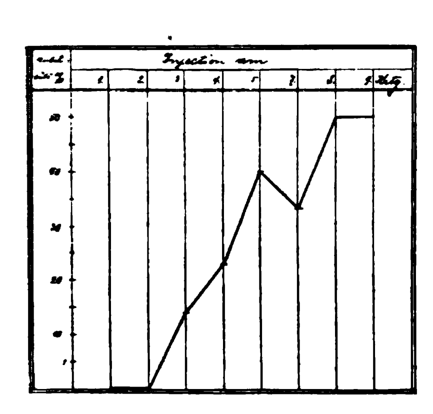
Der Prognose nach gehört die 1. Gruppe — welche sich wohl auch deckt mit den beiden Varianten der Heubner'schen, intoxicationsartigen Form — in die Kategorie IV. In die 2. Gruppe wären einzureihen Heubner's „pestähnliche Form“ und sein Scharlachdiphtheroid, sowie Pospischill's Fälle 2. und 3. Hauptform. Der Prognose nach entsprechen diese Formen der Kategorie IV, bei geringerer In- und Extensität des Processes auch der Kategorie III. Sehr wichtig für die richtige Prognosenstellung gerade dieser Fälle ist die Gewähr einer sachgemässen, durch Jahre erworbenen Vertrautheit mit der Pflege Scharlachkranker. Eine vernünftige Nahrungsdarreichung, die Wärmeregulirung der Hautdecke, die Beachtung der Darmfunction und die entsprechende Reinigung von Mund, Nase und Ohren sind von grosser Bedeutung. Auch eine gleichzeitige, symptomatische, Therapie, die beispielsweise Eiterungsprocesse rasch der chirurgischen Behandlung zuführt, sichert günstigere Resultate.

Im folgenden seien noch jene Momente angeführt, die uns ausserdem bei der Prognosenstellung, besonders der schweren Fälle, leiteten:

1. Alter (je jünger, desto ungünstiger).
2. Besondere Leibesbeschaffenheit (hochgradige Anaemie, lymphatischer Habitus, Status thymicus, Herzfehler, Neigung zu haemorrhagischer Diathese u. s. w.).
3. Familiare Disposition: Verlauf des Scharlachs bei den Geschwistern.
4. Krankheitsdauer beim Spitalseintritt.
5. Art des Exanthemes.
6. Icterische Verfärbung der Haut.
7. Acute Conjunctivitis.
8. Coryza. Nasenbluten.
9. Mundaffectionen: Stärke der Angina, Rachennecrosen; aphthöse Affectionen, Foetor ex ore.
10. Gastrointestinale Symptome: Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme, Brechreiz, Erbrechen, Diarrhoen (grün, schleimig, schmierig, flüssig, stark stinkend).
11. Cerebrale Erscheinungen: Unruhe, Jactationen, Stöhnen, Aufschreien, Benommenheit, Delirien, Tremor, Zähneknirschen, Kaubewegungen, Nystagmus, Convulsionen, Hinfälligkeit, Hyperaesthesie u. s. w.
12. Temperatur: anhaltend hohe Temperaturen.
13. Vasomotorische Symptome: Auskühlen und herabgesetzte Transspiration der Haut. Cyanose.
14. Circulation. Herz: Verbreiterung, Geräusche, Pendelrhythmus, Collaps etc. Puls: frequent, klein, leicht unterdrückbar, inaequal, arhythmisch.
15. Respiration. Athmung: schnarchend, stossend, stöhnend, frequent, aussetzend, Nasenflügelathmen. Bronchitis. Pneumonie.
16. Andere toxische und septische Erscheinungen: Drüsenschwellungen, Leber- und Milztumor, Gelenksaffectionen, Nephritis, Endo-, Myo-, Pericarditis.
17. Complicationen: andere Infectionskrankheiten.

Die Injection wurde, sobald sie uns zweckdienlich schien, möglichst frühzeitig gemacht, meist bei ernsten Fällen; nur probeweise wurden auch vereinzelt leichtere Fälle injicirt. Plötzliche Verschlimmerung des ursprünglich weniger bedenklichen Zustandes eines nicht injicirten Kindes erklärt bei manchen Fällen die Differenz zwischen Aufnahmstag und Injectionstag. Die 1. Injection wurde bei den 84 Pat. zwischen dem 1. und 10. Krankheitstage vorgenommen und zwar entfallen auf den:

Krankheitstag	Zahl der Fälle	Prognose				Todesfälle				Zusammen pCt.
		I	II	III	IV	I	II	III	IV	
1.	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—
2.	15	1	6	3	5	—	—	—	—	—
3.	17	2	1	8	6	—	—	1	1	14,29
4.	18	—	5	7	6	—	—	—	3	23,08
5.	19	1	3	6	9	—	—	—	6	40,00
7.	3	—	—	1	2	—	—	—	1	33,33
8.	5	—	—	3	2	—	—	—	2	50,00
9.	4	—	—	—	4	—	—	—	2	50,00
10.	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
	84	5	16	29	34	—	—	1	15	



Curven-Tabelle: Mortalitätsverhältniss mit Rücksicht auf den Zeitpunkt der Injection.

Curven-Tabelle der injicirten Kinder nach dem Alter.

Daraus ersieht man, dass die Mortalität bei jenen Fällen beginnt, welche erst am 3. Krankheitstage injicirt wurden. Die Zusammenstellung der injicirten Kinder nach dem Alter ergiebt ferner, dass gerade die gefährdetsten Altersklassen am häufigsten der Injection theilhaftig wurden.

Sämmtliche mit Tod abgegangenen Fälle wurden schon bei der Spitalsaufnahme mit Prognose IV bezw. III bezeichnet. Die Mortalität steigt, während sie an den 2 ersten Krankheitstagen

null ist, von 14,29 pCt. am 3. und 23,08 pCt. am 4. Krankheitstage, auf 40 pCt. am 5. Tage der Affection, um am 7. Krankheitstage 33,3 pCt., am 8. 50 pCt. und am 9. 50 pCt. der Todesfälle aufzuweisen. Wir dürfen uns jedoch nicht verhehlen, dass diese Zahlen bei der immerhin noch kleinen Beobachtungsreihe nur einen relativen Werth haben.

Die einmalige Dosis schwankt zwischen 30 bis 180 cm^3. Eine Wiederholung der Seruminjection kam trotz so grosser, vorher injicirter Mengen manchmal vor. Ob eine solche Menge des Serums hie und da nochmals injicirt in den geheilten Fällen zur Wiederherstellung unbedingt notwendig war, kann man ebensowenig sicher beurtheilen, wie z. B. beim Diphtherie-Heilserum. Sicher ist, dass das Serum, bei schweren Fällen zu Beginn der Erkrankung, in grosser Menge injicirt, vortheilhafter den Process zu beeinflussen vermag, als wenn kleine Dosen einzeln oder in wiederholten Gaben verabreicht werden. Durch eine ausreichende, meist einmalige Dosis von etwa 180 cm^3, die wir später gewöhnlich injicirten, haben wir — dies ist unsere feste Ueberzeugung — selbst bei schwersten, sonst unrettbaren Fällen, wofern wir nicht heilend wirken konnten, wenigstens eine auffallende Verlängerung des Daseins erzielt. Ausgenommen sind wenige, bereits moribunde Fälle, in denen der Exitus bereits $^1/_2$—12 Stunden nach der Injection eintrat. **Im Anfange unserer therapeutischen Versuche dürfte in manchen Fällen mit Exitus letalis die 1. Seruminjection vielfach zu spät oder in zu geringer Einzeldosis vorgenommen worden sein. Die Resultate besserten sich jedoch später sichtlich bei Verwendung grösserer Dosen, ausserdem vielleicht auch in Folge der zunehmenden Wirksamkeit des nach längerer Immunisirung gewonnenen Serums.**

Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, dass wir im weiteren Verlaufe unserer Beobachtung bei in Frage kommender Aufnahme von Scharlachkranken stets die Fälle mit Prognose III und IV, also schwere und letal verlaufende Formen bevorzugten, dagegen leichte und mittelschwere sehr häufig anderen Spitälern zuwiesen, welche wir gleichzeitig ersuchten, uns schwere Fälle zu überlassen. Wir thaten somit das Möglichste, unsere Mortalitätsstatistik ungünstig zu belasten. Trotzdem trat das Gegentheil ein. Auf Grund unserer statistischen Zusammenstellung ist die Mortalität bei den im St. Anna-Kinderspitale seit 1895 aufgenommenen Scarlatinafällen folgende:

Im Jahre	Scharlach-fälle	†	pCt.
1895	169	34	20,12
1896	301	53	17,6
1897	235	26	11,06
1898	171	22	12,86
1899	268	44	16,41
1900	265	33	12,45
1901	389	35	8,99

Ein Vergleich der Mortalitätsziffern des Jahres 1901 in sämmtlichen 6 Scharlachstationen Wiens ergiebt für unser Spital trotz des oben genannten Umstandes und trotz der 2. grössten Aufnahmszahl die geringste Mortalität. Die Durchschnittsmortalität der Scarlatina für 1901 beträgt dagegen in den 5 anderen Spitälern Wiens 13,09 pCt. Noch auffälliger wird der Unterschied, wenn man — um den Charakter der Epidemie zu erkennen — die neben dem St. Anna-Kinderspitale am stärksten frequentirten Spitäler Wiens bezüglich dieser Frage vergleicht. So weist das Kaiser Franz Joseph-Spital bei 646 Scarlatinafällen des Jahres 1901 14,55 pCt., das Leopoldstädter Kinderspital bei 256 Kranken 15,23 pCt. auf. Eine Rücksichtnahme auf die Mortalität der 3 anderen Kinderspitäler Wiens einzeln genommen, ist deshalb nicht angebracht, weil bei den verhältnismässig kleinen Aufnahmszahlen (zwischen 70 und 150 im Jahre 1901) die Mortalität derselben einer zu grossen Schwankung unterliegt (zwischen 9,33 pCt. und 17,24 pCt. im Jahre 1901).

Der Schwerpunkt für die richtige Beurtheilung einer specifischen Wirksamkeit unseres Serums liegt jedoch vor allem in der klinischen Beobachtung. Es ist hauptsächlich die rasche und günstige B e e i n f l u s s u n g d e s A l l g e m e i n b e f i n d e n s, die bei rechtzeitiger und ausgiebiger Injection in vielen Fällen schon innerhalb der folgenden 24 Stunden auffällt. Subjectiv und objectiv zeigt sich die Aenderung im Befinden. Die Hinfälligkeit schwindet; die Patienten machen einen frischeren, erfreulicheren Eindruck, zeigen regere Antheilnahme an der Umgebung, setzen sich auf und nehmen mehr Nahrung zu sich. Das E x a n t h e m kommt bei frühzeitiger Injection nicht zur vollen Entwicklung oder schwindet in auffallender Weise rascher als sonst. Auch die i c t e r i s c h e

Verfärbung der Hautdecke, ein häufiger Begleiter des schweren Scharlachs, hält nicht gar zu lange an. Die Störungen des Centralnervensystems der schweren Fälle, z. B. Delirien, hochgradige Unruhe, Hypersensibilität, Prostration, Somnolenz, Apathie verlieren sich in verhältnissmässig kurzer Zeit. Wohl eines der auffälligsten Zeichen einer specifischen Einwirkung des Serums auf den Krankheitsprocess ist in Fällen, die nicht durch schwere Rachenaffectionen complicirt sind, oft das Verhalten der Temperatur. Wenn man sich den charakteristischen, staffelförmigen, lytischen Abfall der Scharlachcurve[1]) nach Wunderlich sowie Heubner vor Augen hält und innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Injection so häufig einen kritischen Abfall oft zur Norm — in einem Falle (No. 73) bis 3,6° Temperaturdifferenz ohne Collapserscheinungen — bei schwersten Fällen beobachtet, so muss wohl jeder Zweifel über die Beeinflussung des Krankheitsprocesses zum Schweigen kommen[2]). Der Puls zeigt oft ähnlich dem Temperaturabfalle — mit unter auch ohne einen solchen — eine bedeutend geringere Frequenz nach der Seruminjection; der Unterschied gegen früher beträgt manchmal 40 und mehr Schläge (z. B. No. 36, 57, 80 etc.). Dabei erfährt die Füllung und Spannung der Arterie sowie der Rhythmus günstige Veränderungen; Symptome der Herzschwäche wie Cyanose, besonders der peripheren Körpertheile, unregelmässiger, kleiner, frequenter Puls, Pendelrhythmus schwinden. Man ist da wohl berechtigt anzunehmen, dass durch das Serum die Schädigungen des Herzens oft aufgehalten, beziehungsweise vermieden werden. Die Störungen in der Respiration, die zuweilen ganz das Bild einer acuten Intoxication darbieten, verhalten sich bezüglich des Rückganges wie Temperatur und Puls. Selbst die sogenannte „grosse Athmung“, wie sie mitunter bei den schwersten Fällen von Scarlatina auftritt, und die an die verschiedenen Formen der Autointoxication erinnert, sehen wir bei rechtzeitiger Injection bald schwinden (z. B. No. 2, 34, 52, 73 etc.). Die bald auftretende Bronchitis bei derartigen Fällen, mit ein Symptom der schweren Infection, braucht immerhin einige Zeit bis zum vollständigen Schwinden. Die gastrointestinalen Erscheinungeu, abgesehen von der bei vielen Fällen vorkommenden

---

[1]) Wir können hier von den seltenen Ausnahmen plötzlichen Temperaturabfalles, wie er bei ganz leichten Fällen manchmal eintritt, absehen, da wir in unseren Beobachtungen darauf Rücksicht nahmen.

[2]) Vergleiche die beiliegenden Temperaturcurven. Es konnten aus äusseren Gründen nur die charakteristischeren Tabellen beigelegt werden.

Obstipation, charakterisiren sich bei der schweren Scarlatina neben dem öfteren Erbrechen, das bald nach der Injection aufhört, in der Entleerung häufiger, flüssiger, mitunter schaumiger, schleimig fetziger, dunkelgrüner, stark stinkender Stühle. Obwohl das Auftreten derartiger Stuhlmassen bekanntlich eines der ominösesten Symptome ist und die schwerste Scharlachinfection anzeigt, gelang es trotzdem auch bei solchen Fällen, den Krankheitsprocess heilend zu beeinflussen. Von den starken Schwellungen des Nasenrachenraumes und der damit einhergehenden Coryza, deren missfarbiges, dünneitriges, schleimiges, übelriechendes Secret oft dem der schweren Nasendiphtherie gleicht und die Haut in der Umgebung der Nasenöffnungen stark arrodirt, sind die injicirten Patienten in bedeutend kürzerer Zeit als früher befreit und machen dadurch nicht mehr solange den schwerkranken Eindruck wie vor der Serumperiode. Die schweren ausgedehnten Zerstörungen im Rachen, wie wir sie früher oft zu sehen gewohnt waren, haben wir bei rechtzeitig behandelten Fällen nicht mehr beobachtet, auch wenn zur Zeit der Injection bereits grössere, oberflächliche, necrotische Schleimhautherde vorgefunden wurden. Durch das Serum kann es jedoch nicht verhindert werden, dass Necrosen der oberflächlichen Schleimhautpartien — nach Pospischill die leichteste Form — bei schweren Fällen zustande kommen; nie bemerkten wir, dass der Process in die Tiefe griff. Die nachträglichen Drüsenschwellungen und Eiterungsprocesse — soweit sie nicht das Ohr betreffen, das ja auf directem Wege von Rachen und Nase aus inficiert werden kann — sind, wie wir glauben, an Zahl und Intensität geringer.

Wenn auch bekanntermassen die Nephritis nicht immer der Schwere der anfänglichen Infection entspricht, so kann man doch mit Rücksicht darauf, dass die schweren Fälle[1]) bei der Serumtherapie die Einfallszeit einer Nephritis im Gegensatze zu früher erleben und im Hinblicke darauf, dass wir sie da nur in der Höhe von 13pCt. bei unseren Serumfällen beobachteten, vielleicht der Vermuthung Ausdruck geben, dass die Nephritis spärlicher auftritt, als dies sonst der Fall ist. Heubner berechnet bei der Beobachtung eines Quadrienniums 20 pCt. von Nephritis bei Scharlach. Ein vollständiges Fehlen der Nephritis wird auch bei der Serumtherapie — wenn man die erstere als

[1]) Von 11 Fällen mit Nephritis hatten 3 die Prognose III, 5 rangirten unter Prognose IV.

eine Folge der eingetretenen Toxinwirkung ansieht — wohl nie zu beobachten sein. Die Diphtherie giebt hierfür die beste, verständliche Analogie. Wenn eine Zellschädigung eingetreten ist, kann dieselbe durch Antitoxin, respective durch eine ätiologische Therapie überhaupt nicht mehr rückgebildet werden. Eine gesunde Niere braucht übrigens im Gegensatze zu den Epithelien einer labilen Niere bei der ersten, heftigen Anschwemmung infectiöser, bezw. toxischer Stoffe noch keine erkennbaren pathologischen Veränderungen aufzuweisen, es kann jedoch im weiteren Verlaufe eines solchen Krankheitsprocesses allmählich hiezu kommen, wenn sich die Krankheitserreger erst nach und nach verlieren.

Erkrankungen auf Basis der Scarlatina, ähnlich denen der chronischen Sepsis, bezw. Pyaemie mit ihren mannigfachen Rückfällen, die schliesslich nach wochenlanger Dauer durch Marasmus zum Tode führen, haben wir bei der Serumbehandlung seltener zu beobachten Gelegenheit gehabt als früher. Auch bei den Serumfällen ist zur eventuellen Verhütung einer Pyaemie die möglichst frühzeitige Eröffnung von Eiterherden (z. B. Otitis) zu fordern. Ein nicht zu unterschätzendes Moment ist in sehr vielen Fällen die durch die Injection abgekürzte Krankheitsdauer der Scarlatina und die dadurch um vieles früher eintretende Reconvalescenz. — Manche Krankheitserscheinungen des Scharlachs, wie Gelenksaffectionen, Ohrenerkrankungen, vorübergehende Herzgeräusche, kann man bezüglich der Häufigkeit ihres Auftretens bei der Serumtherapie schwer beurtheilen. Ein grosser Theil der injicirten und doch gestorbenen (16) Fälle ging an Complicationen, nicht durch die Scharlachinfection als solche zu Grunde; und zwar in Folge Erysipel + Pneumonie 2, Glottisoedem 1, Myocarditis in Folge gleichzeitiger, schwerer Diphtherie 1, Pachymeningitis haem. 1, Pleuritis purulenta 1, Pneumonia lobul. confluens 1, Pneumonia post aspirationem 1, Pyaemia 4, Thrombophlebitis ex otitide 1. Im übrigen hielten sich diese Kinder sicher länger am Leben, als wenn sie nicht injicirt worden wären; so sind im Jahre 1901 von den injicirten Kindern 10 gestorben und nur 3 davon schon am 2.—4. Tage nach der Injection (vgl. die tabellarische Uebersicht der Serumfälle).

Im Verlaufe unserer therapeutischen Bemühungen versuchten wir das Serum auch in prophylaktischer Hinsicht, praeventiv injicirt bei Geschwistern Scharlachkranker, zu verwenden. Zu diesem Zwecke injicirten wir subcutan eine einmalige Dosis von 10 cm^3 in die Dorsalseite des Vorderarmes. 14 Kinder, vom

11. Monate bis zum 13. Lebensjahre, wurden in dieser Weise geimpft. Davon erkrankten die 4 Geschwister eines Scharlachkindes nach 6—14 Tagen vom Beginne der Erkrankung ihres Bruders. Diese 4 Kinder wurden am vierten Krankheitstage des letzteren injicirt, 3 bis 11 Tage nachher setzten die Scharlachsymptome ein. Während dieser einen typischen Scharlach durchmachte mit einer durch 6 Tage über 38°, einmal sogar 40° aufweisenden Temperatur und mit mässiger Drüsenschwellung, sahen wir bei seinen vier jüngeren Geschwistern die Krankheit auffallend leicht und bei sehr gutem Allgemeinbefinden mit einer einzigen Ausnahme stets unter 38° verlaufen; und selbst bei dieser letzteren erhob sich das Fieber nur um weniges über 38° durch 3 Tage (siehe die Curven). Bei vollkommen gleich beschaffener Constitution sämmtlicher fünf Geschwister musste dieser leichte Verlauf der präventiv Injicirten auffallen. Wegen im Spitale ausgebrochener Scharlachinfectionen wurden 25 Kinder zwischen 10 Monaten und 8 Jahren in gleicher Weise injicirt. Kein Kind bekam Scharlach. Es wurden sonach 39 Kinder präventiv immunisirt; davon erkrankten, wie bereits oben bemerkt, vier an Scharlach. Mit Rücksicht auf die noch geringe Zahl der diesbezüglichen Beobachtungen und der Unkenntniss der Incubationsdauer bei Scharlach lässt sich vorderhand kein bestimmtes Urtheil über die präventive Immunisirung fällen. Auch wenn sich die bei den vier erwähnten Geschwistern gemachten Erfahrungen wiederholen sollten, sei es, dass die Kinder bereits nach der eingetretenen Infection immunisirt wurden oder dass die präventive Seruminjection keine vollständige Immunisirung darstellen sollte, so wäre dieser Vorgang mit Rücksicht auf den leichten Krankheitsverlauf immerhin ein therapeutischer Gewinn.

Fragen, die wir angesichts der Unsicherheit mancher therapeutischer Erfahrung noch beantworten mussten, waren folgende: 1. Beeinflusst ein normales Pferdeblutserum in dieser grossen Menge nicht ebenfalls in gleicher Weise das Krankheitsbild, zumindest die Temperatur? 2. Nimmt ein anderes der in den Handel kommenden Streptokokkensera, wie z. B. das von Marmorek, nicht denselben Einfluss auf die Scarlatina wie unser Serum? Beide Fragen sind in verneinendem Sinne auf Grund der beigegebenen Krankengeschichten und Curven zu beantworten.

Es wurden zehn Scharlachkinder am dritten bis neunten Krankheitstage aus Mangel an unserem Scharlachserum mit 100—280 cm^3 gewöhnlichem Pferdeserum injicirt. Ausserdem versuchten wir

bei zwei Pneumonien und zwei Malariakranken dieselbe Therapie, jedesmal ohne nennenswerten Einfluss auf Temperatur oder Allgemeinbefinden. Der Prognose nach waren die Scharlachfälle 2 Sc. II, 5 Sc. III und 1 Sc. IV. Gestorben sind von den beiden letzten Categorien 3, d. i. die Hälfte. Da sonach keinerlei günstige Beeinflussung zu erkennen war, hielten wir uns nicht mehr für berechtigt, die Injectionen mit Normalserum fortzusetzen, wenngleich aus dem Eingriffe keine Schädigungen hervorgehen können. — Mit dem Antistreptokokkenserum von Marmorek, welches derselbe uns in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte, wofür wir an dieser Stelle nochmals bestens danken, machten wir ebenfalls Injectionen, um uns von der Wirksamkeit gegenüber der Scarlatina zu überzeugen, konnten jedoch keine besonders günstigen Resultate beobachten. Sowohl im Jahre 1896 als auch in diesem Jahre wurden Scharlachfälle mit diesem Serum injicirt, im ganzen 9 Kinder, im Alter zwischen 9 Monaten bis 9 Jahren, der Prognose nach 3 Sc. II, 3 Sc. III, 3 Sc. IV, ausserdem eine Scharlachnephritis. Die 3 Fälle Sc. IV gingen mit Tod ab. Die injicirte Menge wechselte, ursprünglich je 10 cm^3 in einer oder mehrmaliger Dosis. In diesem Jahre injicirten wir bei einem schweren Scharlach No. 81 (Sc. III) $40 + 50$ cm^3 innerhalb von 24 Stunden. Da jedoch in dieser Zeit keine günstige Aenderung im Befinden des Kranken eintrat, dasselbe sich vielmehr ungünstiger gestaltete, injicirten wir mit Rücksicht auf den schweren Zustand des Kindes unser Serum, worauf innerhalb von 9 Stunden ein Temperaturabfall von 2^0 erfolgte. Ausgang in Heilung nach vorangegangener Nephritis. Bei drei Kindern wurden je 180 cm^3 gegeben; eines davon (Sc. IV), am fünften Krankheitstage injicirt, starb am elften Krankheitstage, die beiden anderen Fälle (Sc. II), am dritten resp. vierten Krankheitstage injicirt, zeigten keine Beeinflussung durch das Serum[1]).

Was die Nachtheile der Behandlung mit unserem Serum anbelangt, so müssen wir die gleichen wie beim Diphtherieserum nennen. Auch hier kann es selbstverständlich zu Serumexanthemen, vorübergehenden leichten Drüsenschwellungen und Gelenksaffectionen etc. kommen. In Folge der grösseren Serummengen

[1]) Zu demselben Resultate gelangte Herr Primararzt Dr. Knöpfelmacher in jüngster Zeit bei 18 Fällen von Scarlatina (Prognose I und II), welche mit einem nicht scarlatinogenem polyvalentem Antistreptokokkenserum behandelt wurden.

treten dieselben hier häufiger auf. Sehr selten beobachtet wurden Abscesse an der Injectionsstelle. Mitunter gab es sehr unangenehme Serumexantheme mit Temperaturerhöhungen. In einem Falle konnten wir nicht sicher entscheiden, ob es sich um ein Serumexanthem oder um ein Recidiv der Scarlatina handelte. Obwohl wir des öfteren bei kleineren Dosen von Serum eine sichere Beeinflussung des Krankheitsprocesses constatiren konnten, fühlten wir uns verpflichtet, zur Erreichung einwandfreier Resultate grosse Dosen zu verabreichen. Wir hoffen, dass durch weitere gewissenhafte klinische Prüfung die von uns gefundenen Thatsachen von anderer Seite bestätigt werden. Bis dahin empfehlen wir im Interesse der Sache sowie der Kranken, vorläufig diese Dosirung weiter zu üben, und lassen uns durch etwaige Scheinerfolge unsererseits und anderer nicht dazu verleiten, die sichere Bahn zu verlassen.

Die Befürchtung, dass gerade diese grossen Serummengen einen ganz besonders nachtheiligen Einfluss ausüben, hat sich nach unseren Erfahrungen als nicht zutreffend erwiesen. Die unangenehmen Zufälle, wie sie bisher übrigens jeder Serumtherapie zukommen, sind ausser den grossen Serumdosen theilweise auch mit durch die „individuelle Disposition“ des Kranken bedingt. Da sie bald wieder ohne jeden weiteren Nachtheil für den Patienten, selbst bei sehr grossen Serummengen, verschwinden, so beeinträchtigen sie im Allgemeinen auch nicht den Werth dieser Serumbehandlung, zumal die Heilwirkung meist eine eclatante ist. Geradeso wie bei den unangenehmen Nebenwirkungen anderer therapeutischer Mittel (Diphtherieserum, Chinin, Quecksilber usw.), muss man auch hier diese vorübergehenden, den Patienten nicht schädigenden Zufälle mit Rücksicht auf die vitalen Interessen desselben mit in den Kauf nehmen. Nebenbei sei erwähnt, dass wir bisher in keinem Falle eine Nephritis auf die Einwirkung des Serums zurückführen konnten.

Die erzielten Resultate stellen jedoch keineswegs das Optimum der Serumwirkung dar, nachdem wir mangels genügender Serumquantitäten nur 11,59 pCt. unserer aufgenommenen scharlachkranken Kinder injiciren konnten.

In Erwägung aller bisher besprochenen Einzelheiten kommen wir auch beim grössten Skepticismus zu dem Schlusse, dass unser Scharlachserum einen specifischen Heilwerth gegenüber der Scarlatinaerkrankung hat. Ich hoffe, dass die Mortalität noch sehr herabgedrückt werden kann, geradeso, wie es im Laufe der

Jahre bei der Diphtherie erfolgte, unter der Voraussetzung, dass die meisten an Scharlach erkrankten Kinder rechtzeitig im Anfangsstadium mit ausgiebigen Serummengen injicirt werden, da gerade bei Scharlach oft eine rapide Verschlimmerung eintritt, bei welcher eine nachträgliche Injection wenig Erfolg verspricht. Eine möglichst frühzeitige, allgemein geübte Injection dürfte somit die Scharlachmortalität bedeutend beeinflussen und dieser Krankheit viel von ihrem Schrecken nehmen.

Aus den gesammten Beobachtungen geht hervor, dass das durch Injection von Scharlachstreptokokken gewonnene Immunserum von Pferden einen günstigen Einfluss auf den **schweren** Krankheitsprocess bei Scharlach ausübt. Diese günstige Beeinflussung des gesammten Krankheitsbildes lässt nun neuerlich die Frage aufwerfen, ob nicht die Streptokokken die wirklichen Erreger des Scharlachs seien und nicht bloss eine häufige Combination mit einer anderen Infection bilden.

Nach unseren Untersuchungen besteht auch kein Zweifel, dass die Scarlatinastreptokokken sich von anderen, bei Erkrankungen des Menschen, z. B. Erysipel, Phlegmone etc., gefundenen unterscheiden. Sie sind z. B. selten pathogen für Kaninchen und dann nur in sehr grossen Dosen. Nach meinen gemeinschaftlichen Untersuchungen mit Dr. Freiherrn von Pirquet agglutinirt das therapeutisch verwendete, durch Scharlachstreptokokken gewonnene, Immunserum diese Streptokokken in ganz differenter Weise wie andere Stämme. Endlich zeigen die angeführten Erfolge mit dem Immunserum beim Scharlachprocess überzeugend die Verschiedenheit der durch diese Streptokokken zu gewinnenden Schutzstoffe.

Ich bin mir allerdings bewusst, dass diese zu constatirenden Unterschiede der Streptokokken noch nicht ausreichen, ihnen absolute ätiologische Bedeutung zuzuschreiben, es wird aber nicht zu leugnen sein, dass die Anschauung derer, die im Scharlachprocess eine Streptokokkeninfection sehen, hierdurch eine wesentliche Stütze erfährt. Wie immer sich diese theoretische Frage entscheiden wird, so möchte ich doch die serotherapeutische Behandlung des Scharlachs in der dargelegten Weise auf Grund unserer Beobachtungen empfehlen. Zur Prüfung unserer Angaben mögen ausserdem die beifolgenden Auszüge aus den Krankengeschichten sowie ein Theil der Temperaturtabellen dienen. Dieselben sind in zeitlicher Reihenfolge geordnet und gewähren dadurch einen Ueberblick über die allmählich und stetig zunehmende Wirksamkeit dieser Behandlungsmethode.

1. **Karl Storch**, 6 J., kräftig. Erkrankt 12. 11., aufgenommen 14. 11. 1900. Fieber, Halsschmerz, Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Exanthem über dem ganzen Körper, diffus confluirend, stellenweise ungleichmässig fleckig, braunroth. Deutliche subicterische Verfärbung und Cyanose. Nasenrachenbefund: Foetor ex ore. Tonsillen fast bis zur Berührung geschwollen, Uvula ödematös. Starke Röthung der Rachenschleimhaut. Mund halb offen gehalten. Sensorium frei. Herz normal, Töne dumpf. P. 144. Lungen normal. Milz 1 Querfinger, Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. T. 39,5—39,2. Harn eiweissfrei. Bohnengrosse Drüsenschwellungen an den Unterkieferwinkeln. Otitis med. bilat.

Prognose: III. 15. 11., 3 Uhr Nachm., 30 cm^3 Sch.-S. T. 39,6. P. 148.

16. 11. T. 39,6—39,2. P. 140. Exanthem intensiv roth. Rachenschwellung etwas geringer. Drüsenschwellung und Ohrenfluss im gleichen. Kein Albumen.

17.—18. 11. Exanthem blässer. Miliaria. Rachen im gleichen. Beginnende Schuppung. T. 38,6—39,2. P. 120.

19. 11. Exanthem abgeblasst. Rachenschwellung bedeutend geringer. Uvula und Tonsillen theilweise belegt. Drüsenschwellung und Ohrenfluss geringer. Herztöne rein. Kein Eiweis. T. 37,6—38,5. P. 96, rhythmisch.

20.—24. 11. Schuppung stärker. Streifenförmige Belege auf Uvula und hinteren Gaumenbögen, die am 24. 11. geschwunden sind. Albumen in Spuren. T. 38,0—37,0. P. 92—88.

25.—28. 11. Wechselndes, systolisches Herzgeräusch. Ohrenfluss anhaltend. Schuppung noch stark, in Ausbreitung. Kein Eiweiss. T. 36,9 bis 37,4. P. um 90.

29. 11. bis 3. 12. Zunehmende Drüsenschwellung rechts. Serumurticaria (29. 11.). Schwellung der Augenlider. Gesicht gedunsen. Albumenin Spuren. T. 38,9—37,3. P. 92.

4.—13. 12. Arhythmie, keine Herzgeräusche. Schwellung des Gesichtes zurückgegangen. Arhythmie. Harn eiweissfrei. T. 37,5 bis 36,9 P. um 90.

Entlassen 13. 12.

2. **Marie Pauzar**, 7 Jahre, kräftig, gut genährt. Erkrankt 24. 11. aufgenommen 27. 11. 1900. Halsschmerzen, Fieber, Erbrechen, Ausschlag seit 25. 11., Kopfschmerz.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Exanthem confluirend, hellroth, über den ganzen Körper ausgebreitet, mit subicterischem Grunde, an den unteren Extremitäten bis linsengrosse, braunrothe, nicht prominirende Flecken. Cyanose und Kühle der Extremitäten. Conjunctivitis purulenta. Nasenrachenbefund: Foetor, Lippen trocken, dunkelrothe Verfärbung der Mundhöhlenschleimhaut, schmieriger Tonsillenbelag. Intoxicationserscheinungen: Benommenheit, zeitweilig Delirien. P. 160, leicht arhythmisch, schlecht gespannt. T. 39,5. Dyspnoisches Athmen mit stossendem Charakter und Nasenflügelathmen bei rauhvesiculärem Auscultationsbefunde. Herzdämpfung verbreitert, systolisches Geräusch an der Spitze, dumpfe Töne. Harn eiweissfrei. Zeitweiliges Erbrechen, Nahrungsaufnahme sehr gering. Obstipation. Beiderseitige Drüsenschwellung am Halse.

Prognose: IV. 27. 11., 4 Uhr Nachm., 90 cm³, bei T. 39,5 P. 160. 28. 11., 3 Uhr Nachm., 90 cm³, bei T. 38,3 P. 132. 29. 11., 3½ Uhr Nachm., 90 cm³, bei T. 38,6 P. 120.

28. 11. P. 132, rhythmisch, gut gespannt. Abfall der T. bis zu 37,7. Dyspnoe sehr gering. Ohren normal. Kein Eiweiss.

29. 11. Cyanose und Dyspnoe gering, Bronchitis. Exanthem blässer, beginnende Schuppung. P. 120 regelmässig, kräftig. T. 37,9—38,4, Kind kühlt beim Abdecken leicht aus. Stuhlverstopfung.

30. 11. bis 2. 12. Exanthem stärker abgeblasst, Schuppung stärker. Angina geringer. Ueber allen Ostien ein systolisches Geräusch. Klage über Gelenksschmerzen. Bronchitis fortbestehend. Aphthen auf der Zunge. Necrotisirende Belege auf Tonsillen. Sensorium frei. Zeitweilig Schlaflosigkeit. T. 37,5—38,8.

3. 12. Geräusch an der Herzspitze undeutlich. Drüsen- und Gelenkschwellung fast geschwunden. Rachennecrose etwas grösser. Aphthen in Heilung. Kind seit 2. 12. frisch, spielt, sitzt im Bette. T. 37,9—38,6.

4.—18. 12. Rhagaden an den Mundwinkeln. Necrose scharf begrenzt, kleiner; am 10. 12. Rachen rein. Im Urin kein Eiweiss. Wechselnde, vorübergehende Herzgeräusche. P. 104—80, oft arhythmisch. T. meist afebril, Anstieg bis 38,4.

19. 12. bis 10. 1. Wechselnde, vorübergehende Herzgeräusche. Kein Albumen. P. zeitweilige Arhythmie. Fieberfrei.

Entlassen 10. 1. 1901.

Vorgestellt am 2. 7. 1902. Allgemeinbefinden andauernd vorzüglich, Adipositas. Herz und Nieren functioniren normal.

3. **Johanna Sysel**, 2¾ Jahre. Kräftig, gut genährt. Erkrankt 1. 12. 1900, aufgenommen 4. 12.: Erbrechen. Seit 3. 12. Ausschlag. Mehrere diarrhoische Stühle. Stark eitrige Conjunctivitis.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Intensives, confluirendes Exanthem mit cyanotischer Verfärbung; das Exanthem ausserdem stellenweise braunviolett gefleckt. Deutlicher, subicterischer Untergrund. Eitrige Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Lippen trocken. Mundschleimhaut stark geschwellt und geröthet; auf Tonsillen grauweisse, confluirende, schmierige Belege. Foetor. Schleimig-eitriger Nasenfluss. Sensorium leicht getrübt, sehr starke Unruhe. Herz normal, Töne dumpf. T. 40,0. P. 148, rhythmisch, gut gespannt. Harn eiweissfrei. Mehrere diarrhoische Entleerungen. Geringe Drüsenschwellungen.

Prognose: IV. 5. 12., 2½ Uhr Nachm. 90 cm³ Sch.-S. bei T. 40,0, P. 148. 6. 12., 6 Uhr Nachm., 90 cm³ bei T. 39,8, P. 168. 7. 12., 10 Uhr Vorm., 90 cm³ bei T. 40,1, P. 164. 11 Uhr Nachts 90 cm³ bei T. 39,1. 9. 12., 10 Uhr Nachm., 50 cm³, T. 39,3, P. 140. 10. 12., 10 Uhr Nachm., 50 cm³ bei T. 39,9, P. 156.

6. 12. Anhaltende hohe Temperaturen, fortbestehende Hautcyanose. Intensive, grosslamellöse Schuppung am Genitale. T. 40,0—38,7, P. 144—168.

7. 12. Ausgebreitete Rachennecrose; das früher leicht getrübte Sensorium seit der Injection freier, Allgemeinbefinden besser. Exanthem blässer. Hautcyanose fortbestehend. P. 164. T. 40,1—38,9.

8. 12. Trotz diarrhoischer, grünlicher Entleerungen Allgemeinbefinden objectiv besser. T. 38,4—39,3. P. 168.

9. 12. Starke Hinfälligkeit, gegen äussere Reize kaum reagirend, geringe Nahrungsaufnahme, beginnender Decubitus, Tremor. T. 37,0—38,9. P. 140.

10. und 11. 12. Apathie, Lagophthalmus, Nahrungsaufnahme besser, Diarrhoe fortbestehend, Milzschwellung, Aphonie, starker Nasenausfluss persistirend, Corneae strichförmig getrübt, Fehlschlucken, Oedem des Rückens, das Exanthem fast geschwunden, deutlicher Icterus, Drüsenschwellung stärker, Sensorium freier, Schlaf ruhig. P. 150. T. 40,2—38,2.

12. 12. Objectives und subjectives Befinden besser, Nahrungsaufnahme gut: starke, grosslamellöse Schuppung. P. 160, arhythmisch. T. 40,3—38,1.

13. 12. Schlaf gut, objectiv frischer, Tremor fortbestehend, keine Cyanose, Rachennecrose im gleichen, keine wesentliche Abmagerung seit dem Spitalsaufenthalte, Decubitus in Heilung, Blutdruck 55 (Gaertner's Tonometer). P. 156. T. 38,6—39,1.

14. 12. Ruhiger Schlaf tagsüber, Nahrungsaufnahme geringer, Regurgitiren durch die Nase. Tremor anhaltend; um 2 Uhr a. m. Collaps und um 10½ Uhr a. m. in einem Erstickungsanfalle plötzlicher Exitus letalis. T. 39,0—38,2. Albumen wurde nie gefunden.

Sectionsbefund: Nephritis acuta, Abscessus tonsillarum, **Oedema plicarum epiglotticarum et epiglottidis,** Bronchitis, Atelectasis pulmonum et Pneum. lobul. dextra. Intumescentia et infiltr. gland. lymphat. colli.

4. **Franz Löffler,** 5 Jahre. Gracil, sehr abgemagert. Erkrankt 6. 12., aufgenommen 13. 12. Erbrechen, Fieber, Schlingbeschwerden, seit der Erkrankung hochgradig benommen, Nahrungsaufnahme sehr gering, Stuhl wird seit der Erkrankung ins Bett entleert. Seit 7. 12. Exanthem, seit 11. 12. Schuppung.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Exanthem geschwunden, einzelne Miliariabläschen an den unteren Extremitäten, intensive lamellöse Schuppung, Cyanose der Extremitäten, dieselben zeitweilig leicht auskühlend. Kein Icterus. Conjunctivitis purulenta. Nasenrachenbefund: Nase schleimig fliessend, Mundschleimhaut trocken, Uvula, Gaumenbögen und Tonsillen oberflächlich necrotisirend. Intoxicationserscheinungen: Bewusstlosigkeit, Hyperästhesie, starke Unruhe, Delirien. Herztöne sehr dumpf. Puls imäqual und arhythmisch, 100. R. 14. T. 38,6. Harn eiweissfrei. Leber und Milz wegen Hyperästhesie nicht palpabel. Diarrhoische Stuhlentleerungen. Beiderseitige Drüsenschwellung. 14. 12. Auftreten zahlreicher, bis linsengrosser Pusteln.

Prognose: IV. 13. 12., 12 Uhr Nachm., 120 cm^3 bei T. 38,0, P. 108. 26. 12., 7 Uhr Nachm., 80 cm^3.

14. 12. Sensorium getrübt, Hyperaesthesie.

15. 12. Sensorium frei, Nahrungsaufnahme gut, Kind setzt sich auf. Drüsenschwellungen im gleichen. T. 37,4—38,5. P. 112.

16.—20. 12. Status im gleichen. Zeitweise Nucleoalbumin. P. 80—120. T. 37,4—38,9.

21. 12. Schuppung ausgedehnter. Rachen reinigt sich, die necrotisirenden Stellen granulirend. Exanthempigmentationen. Spuren von

Serumalbumin, renale Elemente. Appetit sehr gut. Systolisches Geräusch. T. 38,2—39,7. P. gegen 100.

22.—26. 12. Polyarthritis. 24. 12. Herzgeräusch fortbestehend. Esbach bis $1^1/_2$ $^0/_{00}$, Urin zeitweise mässig sanguinolent. Bronchopneumonia sin. Rachen rein. P. 120, arhythmisch. T. 37,3—40,2.

27.—28. 12. Oedem an den Füssen, starke Unruhe; Respiration stöhnend, frequent. Pleuritis exsudat. sin. Starke Trockenheit der Mundhöhle. Pleuritis im gleichen, Pneumonia lobularis bilat. Starke Unruhe, Hinfälligkeit. T. 40,4—38,9. P. 160. Exitus letalis.

Obductionsbefund: Scarlatina in stadio desquamationis, **Pleuritis purulenta sin., Pneumonia lobul. bilateralis.**

5. **Anton Kratochwil,** 5 Jahre. Mittelkräftig. Erkrankt 2. 3. 1901, aufgenommen 6. 3. 1901. Erbrechen, Fieber, seit 3. 3. Exanthem, mehrere diarrhoische Stühle, Nachts sehr unruhig.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Exanthem über den ganzen Körper ausgebreitet, stippchenförmig, hellroth, dicht stehend, an den unteren Extremitäten mehr zerstreut stehend, auf diffus icterischem Untergrund; cyanotische Verfärbung der peripheren Theile, beginnende Schuppung. Leichte Conjunctivitis palpebrarum bei leicht gelblicher Verfärbung der Conjunctiva bulbi. Rechtes Trommelfell geröthet. Nasenrachenbefund: Characteristischer, stechender Foetor, Gingivitis, trockene Lippen, Angina lacunaris, Rachenschleimhaut geschwellt, Mund geöffnet. Intoxicationserscheinungen: Zeitweilige Delirien, Hinfälligkeit, leichter Intentionstremor. Tiefe Respiration, Nasenflügelathmen, Schnarchen. Schnurrende, bronchitische Geräusche. P. 168, etwas unregelmässig, Herztöne dumpf. T. 40,0. Spuren von Albumen. Mehrere diarrhoische Entleerungen. Anguläre Drüsenschwellung.

Prognose: III. 6. 3., 4 Uhr Nachm., 50 cm^3 bei T. 39,5, P. 168 $11^1/_2$ Uhr Nachm. 75 cm^3 bei T. 39,9.

6.—9. 3. Nachts unruhig, leichte Rachennecrose; viel Nucleoalbumin, Spuren Serumalbumin. Hände, Füsse und Ohrmuscheln zeitweilig cyanotisch und kühl. Wechselnde und vorübergehende Herzgeräusche. Sensorium frei. Nachts sehr unruhig. Stuhlverhaltung. Linksseitige Myringitis. T. 40,0—38,0.

10.—13. 3. Fleckiges Serumerythem. Oberflächliche Rachennecrose ausgebreiteter. Kind fast immer sitzend, spielt, sehr lebhaft. T. 38,9—38.

14.—20. 3. Herzgeräusche noch vorhanden. Serum urticaria. 15. 3 Rachennecrose kleiner, gut begrenzt. Ohrenbefund normal. T. 38,8—37,4.

21.—28. 3. Necrose geheilt. Keine Arhythmie. Reine Herztöne. Afebril. Harn von 10. 3. an eiweissfrei. Koplik.

Entlassen 28. 3. 1901.

Vorgestellt am 20. 6. 1902. Kind bekam kurz nach der Entlassung (3 Tage) Morbilli, hat dieselben gut überstanden. Appetit und Allgemeinbefinden sehr gut. Keine Complicationen. P. 76—80. Herzgrenzen normal; 1. Ton an der Spitze nicht scharf begrenzt. Kein Herzklopfen. Albumen negativ.

6. **Wilhelmine Ruditsch**, 21 Mon. Schlechter Ernährungszustand. Erkrankt 4. 3. 1901, aufgenommen 10. 3. 1901. Schlingbeschwerden, Ausschlag (6. 3.) am ganzen Körper, 8. 3. Exanthem geschwunden, seit einigen Tagen sehr hinfällig, vollständige Teilnahmslosigkeit und Verweigerung der Nahrung seit 9. 3.

Symptome bei der Anfnahme. Exanthemform: Exanthem geschwunden, blassbräunliche Pigmentirung, kleienförmige Schuppung, Extremitäten kühl und cyanotisch. Nasenrachenbefund: Rhagaden an Nase und Lippen, schleimig-eitrige Nasensecretion, stechender Foetor, ausgebreitete Rachennecrose. Intoxicationserscheinungen: Sensorium benommen. starke Unruhe, abwechselnd mit Schlummerzustand. Herztöne dumpf, Bronchitis, P. 160, leicht arhythmisch, Leber vergrössert, hart; Milz nicht palpabel. T. 39,3, nach der Seruminjection Absinken auf 38,0. Harn eiweissfrei. Umfangreiche beiderseitige anguläre Drüsenschwellung mit Oedem.

Prognose: IV. 10. 3., 7 Uhr Nachmittags, 75 cm³ bei T. 39,3, P. 160. 15. 3., 5 Uhr 30 Nachmittags, 75 cm³ bei T. 39,8.

11.—12. 3. T. stieg bis auf 40,0, unterste Grenze 38,7. Drüsenschwellung bretthart. Harnverhaltung. Auskühlen und Cyanose der Extremitäten. Puls von geringer Spannung. Krampfartige Contractur der Hände. Harn eiweissfrei. Kind zeitweilig etwas frischer; sonst Schlafsucht. Im Laufe des Tages Sensorium freier.

13. 3. Sensorium ganz frei; Kind lacht, spielt, antwortet auf alle Fragen. Necrotischer oberflächlicher Substanzverlust am weichen Gaumen. Drüsenschwellung rechts etwas geringer. T. 39,4—38,7.

14.—18. 3. Auftreten von Erysipel an der linken Halsseite. Dasselbe breitet sich über den Rücken und die Brust aus, trotz neuerlicher Injection von Serum (15. 3.). Rachennecrose demarkirt. Oedem in der Umgebung des Erysipels.

19.—21. 3. Linke Drüsenschwellung stark; die Haut darüber livid verfärbt. Bis über hellergrosse Blutungen in die Bauchhaut. Lippenschleimhaut leicht blutend. Erysipelatöse Röthung geringer.

22.—23. 3. Substanzverlust im Rachen etwas grösser. Erysipelatöse Stelle bläulich verfärbt. Nahrungsaufnahme besser. Stimme ganze heiser. Ueber den Lungen Bronchitis, in der rechten Axilla Lobulärpneumonie. Herztöne dumpf. Puls klein, frequent. Respiration beschleunigt. Starke Unruhe. Flüssige, grüne Stühle. T. 40,0—37,6. Collaps, Exitus.

Klinische Diagnose: Scarlatina in stadio desquamationis. Erysipelas. Pneumonia lobularis dextra.

Obduction: **Pneumonia dextra** et **Nephritis haemorrhagica acuta. Erysipelas phlegmonosum colli.** Necrosis membranae mucosae oris et pharyngis.

7. **Hermine Giesser**, $3^1/_2$ J., kräftig. Erkrankt 14. 3. 1901, aufgenommen 15. 3. 1901. 1 Tag krank mit Fieber, Halsschmerz; seit 15. früh Exanthem.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Exanthem über den ganzen Körper, subicterischer Grund, diffuse Röthung. Nasenrachenbefund: Nase schleimig-eitrig fliessend. Sehr starke Schwellung und Röthung der Rachenschleimhaut. Die Uvula comprimirt durch die geschwellten und belegten Tonsillen. Intoxicationserscheinungen: Herztöne dumpf.

P. 144, wenig gespannt. T. 38,5—39,0. Leber 1 Querfinger über dem Rippenbogen; Milz nicht palpabel. Urin eiweissfrei. Geringe anguläre Drüsenschwellung.

Prognose: II. 17. 3., 12 Uhr Mittags, 30 cm³ bei T. 38,7, P. 144.

17. 3. Oberflächliche Necrose auf den Tonsillen, Gaumenbögen und Uvula. Exanthem im gleichen. T. 39,2—38,5. Leucocytenzahl vor der Injection 40 000, 1 Stunde nach der Injection 28 000.

18.—24. 3. Exanthem im Abblassen; bräunliche Pigmentirungen. Albumen 21.—23. 3. Schuppung. Schwellung der Rachenantheile abgenommen; Necrose im gleichen. T. 39,8—38,1, P. 104—116, zeitweilig arhythmisch.

25.—26. 3. Schwellung des Rachens bedeutend geringer. Gelenksschmerzen (26. 3.). Necrose demarkirt. Herztöne rein. Schuppung stärker. T. 37,5—38,7. P. 108.

27.—28. 3. Serumexanthem. Necrose geringer. T. 38,3—37,3. Auf Verlangen der Eltern gebessert und sehr gut aussehend entlassen. Harn stets eiweissfrei.

Vorgestellt am 10. 5. und 20. 6. 1902. Das Kind bekam bald nach dem Entlassen Masern mit Pneumonie (Franz-Josef-Spital 5 Wochen). Allgemeinbefinden sehr gut. P. 100. Herzgrenzen 4. R., l. St. Spitzenstoss im 4. Intercostalraum, ½ Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie; Töne rein, regelmässig. Albumen negativ. Rachenbefund normal.

8. **Anna Schwetz**, 10 Mon. Gut entwickelt, gut genährt, Brustkind. (Ein 2jähriger Bruder starb innerhalb 24 Stunden nach Ausbruch des Exanthems im hiesigen Spitale. Tags vorher Erbrechen und Fieber.) Erkrankt 15. 3. 1901, aufgenommen 17. 3. 1901. Fieber, sehr häufiges andauerndes Erbrechen und Brechreiz, Angina lacunaris, starke Schwellung der Zungenpapillen, Exanthem seit 16. 3.; grüne, flüssige, schleimige Stühle.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Intensiv hellrothes, über den ganzen Körper ausgebreitetes, kleinfleckiges Exanthem, an vielen Stellen zu einer diffusen Röthung confluirend. Gesicht ebenfalls Exanthem aufweisend. (Rasche Ausbreitung des Exanthems.) Extremitäten sehr leicht auskühlend und livid verfärbt. Conjunctivitis catarrhalis. Nasenrachenbefund: Lippen trocken, mit Borken. Mundschleimhaut geschwellt und geröthet. Auf beiden stark geschwellten Tonsillen lockere Exsudate. Schnarchende Respiration in Folge starker Schwellung der Rachenantheile. Sensorium frei. Herztöne dumpf. T. 40,5 bis 39,2. Leber, Milz nicht deutlich palpabel. Harn eiweissfrei. Respiration schnarchend. Diarrhoeen. Geringe Drüsenschwellung.

Prognose: III. 18. 3., 5,30 Uhr Nachm., 60 cm³.

19. 3. Kind frischer. Rachenantheile weniger geschwellt. T. 39,6—38,4. Harn eiweissfrei.

20.—24. 3. Exanthem blass. Schuppung. Stuhl dickbreiig. Bronchitis Herztöne rein. Nahrungsaufnahme gut. Absinken der Temperatur bis 38,0.

25.—28. 3. Otitis suppurativa bilateralis. Rachen rein. Kind frisch. T. 38,6—37,8. Das Kind wurde über Wunsch der Mutter entlassen. Das Befinden des Kindes subjectiv und objectiv gut.

28. 3. Gebessert entlassen.

Vorgestellt am 21. 6. 02. Kind bekam 5 Tage nach dem Verlassen des Spitals die Masern, hat dieselben sehr leicht überstanden. Im Anschluss daran Varicellen. Das Kind sieht stets ausserordentlich wohlgenährt aus. Herz normal. Albumen negativ.

9. **Rosa Hlavatsch.** 2 J., gut genährt. Erkrankt 15. 3., aufgenommen 17. 3. 1901. Hohes Fieber, bis 40,0, Convulsionen, Erbrechen, Exanthem.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Exanthem über den ganzen Körper ausgebreitet, stippchenförmig, confluirend, ziegelroth. Im Exanthem verstreut einzelne, braunrotbe, prominente, ca. hanfkorngrosse Flecken. Intensiv icterischer Untergrund. Extremitäten deutlich cyanotisch, kühl. Nasenrachenbefund: Nase durch eitriges Secret verlegt. Lippen trocken. Rachenschleimhaut, sowie besonders die Tonsillen stark geschwellt. Schmieriger, gelblicher Tonsillenbelag. Intensiver Foetor. Sensorium frei. Bronchitis. Herztöne dumpf. P. 148 arhythmisch. T. 40,2, Harn eiweissfrei. Leber und Milz nicht vergrössert. Flüssige Stühle. Bohnengrosse, druckempfindliche, anguläre Drüsenschwellungen.

Prognose: III. 18. 3., 4 1/2 Uhr Nachmittags, 60 cm^3, bei T. 40,5, P. 148. 21. 3., 4 1/2 Uhr Nachmittags, 55 cm^3, bei T. 39,9. 25. 3., 9 Uhr Nachmittags, 90 cm^3, bei T. 40,5.

19.— 21. 3. Vor der Seruminjection am 18. 3. 20260 Leucocyten, 1 Stunde nachher 25200. Exanthem im Abblassen. Erysipel der linken Wange, welches sich am 20. und 21. gegen den Nacken und das linke Auge hin ausbreitet. Während das Kind am 19. lebhaft erschien und reichliche Nahrung nahm, verschlechterte sich das Befinden in den nächsten 2 Tagen. Nase fliesst stärker. Extremitäten kühlen leicht aus, cyanotisch. T. bis 41,2. Im Urin Spuren von Eiweiss. Schnarchende Respiration. Nasenflügelathmen. Grün-schleimige Stühle. Schmieriger Belag auf der Uvula. Pneumonie im rechten Unterlappen. Nahrungsaufnahme ziemlich gut.

22.—24. 3. P. 180, unregelmässig, schlecht gespannt. Erysipel über den Hals, Nacken und Kopfhaut ausgebreitet. Pneumonie ausgebreiteter. Allgemeinbefinden sehr schlecht. T. 40,8—38,5. Tonische und clonische Krämpfe der Extremitäten. Erysipel im gleichen. Herztöne dumpf, aber rein. Oberflächliche, mässige Necrose der Rachenschleimhaut. Sehr starke, anguläre Drüsenschwellung.

25. 3. Schleimhautnecrose im gleichen. Pneumonie unverändert. Starke Hinfälligkeit. Bulbi stets nach aufwärts gerichtet. T. 40,0—39,0.

26. 3. Seit der gestrigen Seruminjection Kind etwas frischer, Nahrungsaufnahme reichlicher. Erysipel etwas blässer. deutlich abgegrenzt. Vor der Seruminjection T. 40,5—38,6. 22400 Leucocyten, 1 Stunde nachher 19000.

27.—29. 3. Regurgitiren der eingeflössten Nahrung. Diarrhoische Entleerung. Starke Unruhe. Clonische Zuckungen. Lungenbefund ohne Lösungserscheinungen. Decubitus ad nates. Harn eiweissfrei. T. 40,2 bis 39,2.

30.—31. 3. Allgemeinbefinden schlechter. Röchelndes Inspirium. Beiderseitige Pneumonie. Erysipel weiter vorgeschritten. Zahlreiche, flüssige Stühle. T. 39,9—40,5. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Scarlatina. **Erysipelas. Pneumonia bilateralis.** Decubitus.

Gestorben 31. 3.

10. **Emerich Maier,** 5 J. Gracil gebaut, etwas abgemagert. Erkrankt 18. 3. 1901, aufgenommen 19. 3. Seit 18. 3. Erbrechen, Fieber, Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Spuren eines kleinfleckigen Exanthems am Rumpfe. Nasenrachenbefund: Schleimigeitrige Coryza. Lippen trocken, mit Krusten bedeckt; starker, graugelblicher Zungenbelag. Hintere Rachenantheile geschwellt, Enanthem. Gelbliche, schmierige Exsudate auf beiden Tonsillen. Milz in der Höhe des Rippenbogens palpabel. Herztöne rein. P. 106. T. 38,8. Urin eiweissfrei. Anguläre, bohnengrosse, beiderseitige Drüsenschwellung nicht druckschmerzhaft.

Prognose: I. 20. 3., 4½ Uhr Nachmittags, 30 cm³.

21. 3. Exanthem geschwunden. Auf rechter Tonsille Exsudate. Rachenantheile noch geröthet. T. 38,5—37,8.

22.—23. 3. Belege geringer, Rachenantheile noch geschwellt. An der Herzbasis leicht schabendes Geräusch. Puls leicht arhythmisch, 106. T. 37,3—38,3. Kein Eiweiss.

24.—25. 3. Schuppung am ganzen Körper. Rachen rein. T. 37,3 bis 37,6. Harn ohne Albumen.

26. 3.—1. 4. Töne dumpf, zeitweilig unrein. Rachen normal. Puls arhythmisch, 102. T. 37,0—37,8. Kein Eiweiss.

2.—6. 4. Afebril. Harn eiweissfrei.

7.—11. 4. Spuren von Albumen im Harn. Gesicht gedunsen. Fieberfrei. Puls bis 17. 4. immer über 100.

12.—17. 4. Afebril. Herztöne rein. Zeitweise Spuren von Albumen, Puls im gleichen. Harn eiweissfrei.

Entlassen 17. 4.

Vorgestellt am 19. 6. 1902. Allgemeinbefinden sehr gut. Nieren und Herz gesund.

11. **Theresia Hilf,** 4. J. Gracil gebaut, abgemagert. Erkrankt 16. 3. 1901, aufgenommen 20. 3. Erbrechen, Halsschmerzen, Fieber. Seit 17. 3. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Dichtstehendes, fleckiges Exanthem von cyanotischer Verfärbung, confluirend, bei icterischem Untergrunde der Haut. Sehr starke Cyanose an der Peripherie der Extremitäten. Oberer Rumpfabschnitt schuppend. An den Extremitäten braunviolette Flecken. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Coryza, Nasenflügelathmen. Lippen sehr trocken, borkig belegt. Charakteristischer, stechender Foetor ex ore. Gingiva geschwellt, mit fibrinösen Auflagerungen. Zunge trocken, rein, mit geschwellten Papillen. Necrose auf Uvula, Gaumenbögen und Tonsillen. Benommenheit, Unruhe, tonische Beugekrämpfe an den oberen Extremitäten, grosse Hinfälligkeit, Unvermögen, sich sitzend und den Kopf aufrecht zu erhalten. Im Schlafe Mund und Augen halbgeöffnet. Stuhl und Harn wird ins Bett entleert. Herztöne sehr dumpf; P. 144, klein, T. 40,2. Harn eiweissfrei. Leber 3 Querfinger den Rippenbogen überragend. Milz nicht palpabel. Auskühlen. Erbrechen. Obstipation. Bohnengrosse, anguläre Drüsenschwellung. Linksseitige Otitis med. purulenta.

Prognose: IV. 20. 3., 2 Stunden nach der Aufnahme, 60 cm³, bei T. 39,7, P. 144. 21. 3., 6 Uhr Nachmittags, 80 cm³, bei T. 39,6, P. 136.

23. 3., 10 Uhr Nachmittags, 60 cm³, bei T. 40. 25. 3., 11 Uhr Vormittags, 80 cm³, bei T. 39,1, P. 164.

21. 3. In der Nacht unruhig. Hyperaesthesie der Haut. Sensorium freier.

22. 3. Stärkere Hinfälligkeit. T. bis 40,4, R. 32, P. 136, sehr klein. Verweigerung der Nahrungsaufnahme. Starke Unruhe, Delirien. Conjunctivitis stärker. Epithelausfall der unteren Cornealabschnitte. Exanthem blässer. Cyanose fortbestehend. Braunfleckige Pigmentirung. Auskühlung geringer. Stuhl und Harn ins Bett entleert.

23. 3. Cyanose im gleichen; Kühle der Extremitäten. Puls klein und schwach. Herztöne sehr dumpf. Rachennecrose geringer. T. 38,7—40,3. Otitis med. suppur. dextra.

24. 3. T. 38,4—39,6. Nach der gestrigen Seruminjection Kind sehr unruhig. Nahrungsaufnahme besser; Kind nimmt zum ersten Mal beim Trinken das Glas selbst in die Hand. Cyanose geringer. Extremitäten normal. Leucocyten 30000.

25. 3. Exanthem vollständig abgeblasst. Beginnender Decubitus an den Trochanteren. Schuppung stärker. Nahrungsaufnahme besser; Leucocytenzahl vor und nach der Seruminjection 27000.

26.—28. 3. Rhagaden an den Mundwinkeln; Rachennecrose geringer. P. kleiner, um 160, leicht unterdrückbar. Starke Abmagerung. Bleibt ohne Unterstützung sitzen, Nahrungsaufnahme gut. T. 38.—39.

29.—31. 3. Rachennecrose sehr gering, in Abheilung. T. 38,2—39,2. Herztöne ausserordentlich dumpf. Puls sehr klein, 150, sehr leicht unterdrückbar. Die rechte Cornea wieder glatt, glänzend, die linke ebenfalls, zum Theil in ihrem unteren Antheil epithelisirt.

31. 3., 8 Uhr Abends, Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Scarlatina. Myocarditis. Otitis medio suppur. bilateralis.

Obductionsdiagnose (Prof. Kolisko): Scarlatina in stadia desquamationis. **Degeneratio parenchymatosa myocardii et renum.** Ulcerationes pharyngis in granulatione.

12. **Martin Jandl**, 7 J. Gracil, abgemagert. Am 20. 3. starb eine Schwester des Kindes an Scharlach nach 2tägiger Krankheit. Erkrankt 20. 3. 1901, aufgenommen 21. 3. 1901. 20. 3. Klage über Unwohlsein, 21. 3. in der Frühe Erbrechen.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Exanthem gering, am Thorax in der Axilla und Genitalgegend. Beginnende Schuppung; Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nase frei. Foetor. Enanthem der Mundhöhlenschleimhaut. Zunge belegt, Papillen geschwellt. Hintere Rachenantheile geröthet, stark geschwellt. Auf der rechten Tonsille Belag. Sensorium frei. Nachts ruhig. Extremitäten anfangs kühl, erwärmen sich bald. Bronchitis. Spitzenstoss 1 Querfinger ausserhalb der Mamillarlinie; Herztöne rein. P. 138. T. 40,3. Leber wegen Schmerzhaftigkeit nicht palpabel. Milz nicht palpabel. Im Harn kein Eiweiss. Nahrungsaufnahme gut. Anguläre, bohnengrosse Drüsenschwellung. Geringe Schwellung der Drüsen hinter dem Sternocleidomastoideus. Beiderseitige Myringitis.

Prognose: III (mit Rücksicht auf die verstorbene Schwester). 22. 3., 6 Uhr Nachmittags, 80 cm³, bei T. 40,1. 2. 4., 12 Uhr Nachts, 90 cm³, bei T. 39,5.

23. 3. T. 39,2—38. Exanthem geschwunden. Schuppung stärker. Tonsillenbelag stärker.

24.—25. 3. Nachts unruhig. Schwellung im Rachen etwas vermehrt. Belag im gleichen. T. 39,9—37,8. Kein Albumen.

26. 3. T. 39,5—38,7. Halsdrüsen bohnengross geschwellt. Necrotischer Belag der rechten Uvulaseite; Rachenschleimhaut noch geröthet. Otitis med. purul sin., Paracentese. Harn eiweissfrei.

27.—30. 3. Foetor ex ore intensiver. Ueber allen Ostien ein weiches systolisches Geräusch. Uvula gereinigt. Drüsen im gleichen. Schmerzen im rechten Handgelenke. Linker, vorderer Gaumenbogen eingekerbt. T. 40,2—38,4. Stuhl mehrmals täglich, stinkend, diarrhoisch. Im Urin kein Eiweiss.

31. 3. T. 39,9—39,3. P. 138, Spannung gut. Neuerliche Belege auf Uvula und Gaumenbögen.

1.—6. 4. T. 40,6—38,8, meist 39 und darüber. Starke Unruhe, Benommenheit, Delirien. P. 144, schlecht gespannt; Herztöne dumpf, aber rein. Rachen sehr trocken; Necrose auch am rechten Gaumenbogen und im Fortschreiten begriffen. Intensiver Foetor anhaltend. Hyperaesthesie der Haut und intensive Dermographie mit starker Abblassung der dem rothen Streifen anliegenden Hautpartie. Nach der Seruminjection dauert die Benommenheit an, aber das Kind reagirt auf Fragen und giebt vernünftige Antworten. Stuhl und Harn werden ins Bett entleert. Auf ein Senffussbad Freierwerden des Sensoriums. P. 128, gut gespannt, arhythmisch.

7.—17. 4. Necrose in Granulation. Schuppung am Thorax. Kind frischer, begehrt nach Nahrung, schläft ruhiger. Albuminurie, keine renalen Elemente. Rachen rein. Oedem und schliesslich Fluctuation in der Gegend des linken Warzenfortsatzes, Incision. Vorher T. 39,2—38,2, nachher nur mehr leicht febril. Aufnahme flüssiger Nahrung gut, das Kind spielt viel. P. 150—120, zeitweise arhythmisch. Starke Abmagerung. Herztöne rein.

18.—21. 4. Fieberfrei. P. 120—132, regelmässig. Rachen noch geröthet. Kein Albumen.

22.—29. 4. Am 22. 4. T.-Anstieg bis 40,4, sonst zwischen 39,6 und 37,2. P. 144—120, regelmässig. R. 22—34. Uvula noch etwas geschwellt. Benehmen des Kindes verändert; es reagirt weniger und lacht immer, statt zu antworten. Anguläre Drüsenschwellungen beiderseits pflaumengross, druckempfindlich. Das Kind wird auf Wunsch der Eltern gebessert in häusliche Pflege übergeben. Herztöne rein.

Vorgestellt am 19. 6. 02. Allgemeinbefinden bis auf adenoide Vegetationen gut. Intelligenz normal. Herz normal. Im Harn geringe Spuren von Albumen. Im Sediment keine renalen Elemente. Heilung.

13. **Rosa Gittinger**, 4 J., gut genährt. Erkrankt 29. 3. 1901, aufgenommen 1. 4. Halsschmerzen. Seit 31. 3. schnarchende Respiration. Seit 1. 4. früh Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Exanthem diffus, kleinfleckig, rosaroth, am ganzen Körper subicterischer Untergrund. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nase schleimig-eitrig fliessend, Athmung mit geöffnetem Munde. Zunge dick belegt, geschwellte Papillen. Starke Schwellung und Röthung der Mundschleimhaut und des hinteren Rachen-

abschnittes. Schmierige Exsudate an den Tonsillen. Punktförmige Gaumenblutungen. Speichelfluss. Intoxicationserscheinungen: Nachts sehr unruhig. Leichte Benommenheit. Herztöne rein. Puls 148. Bronchitis. Leichtes Auskühlen der peripheren Partien. Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. Milz nicht palpabel. Harn eiweissfrei. T. 39,4. Bohnengrosse, druckempfindliche, anguläre Drüsenschwellungen.

Prognose: II. 2. 4., 12 Uhr Mittags, 90 cm^3 bei T. 39,3.

3. 4. Zunge gereinigt. Am vorhergehenden Tage leichte Benommenheit und Hinfälligkeit. Heute ist das Kind frischer, Exanthem blässer. Kind spielt, sitzt im Bett, nimmt regen Antheil an allen Vorgängen im Zimmer. T. 38,7—38. Herztöne rein. Puls rhythmisch, gut gespannt. Harn ohne Albumen.

4. 4. T. 38,9—38. Nachts ruhig. 1 normaler Stuhl. Kind munter. Kein Eiweiss.

5. 4. Schuppung. An den unteren Extremitäten noch Reste von Exanthem. Rachen und Zunge rein, aber roth; Zahnfleisch noch geschwollen. T. 37,8—38,2.

6.—16. 4. Stomatitis aphthosa. Exanthem abgeblasst. Urticariaartiges Serumexanthem. 7. 4. Rhagaden am Mundwinkel. Grauweisser, linsengrosser Belag der rechten Tonsille. Schuppung stärker. Herztöne rein. P. um 130, fast afebril. Harn eiweissfrei.

17. 4. Wallnussgrosse anguläre Drüsenschwellung rechts, kleiner links, druckempfindlich. T. 38,8—38. P. 124. Geringer Belag am hinteren Gaumenbogen. Im Urin kein Eiweiss.

18. 4. T. 39,5—38,1. P. 140. Serumexanthem multiformer Art. Schmerzen im Kniegelenk.

19. 4.—2. 5. Keine Schmerzäusserung. Kurz wiederkehrendes Serumexanthem. 20. 4. Hühnereigrosse, anguläre Drüsenschwellung rechts. Herztöne rein. Seit 24. 4. fieberfrei. P. um 100. Im Urin kein Albumen. Keine Schuppung. Rachen rein. Bronchitis. Entlassen am 2. 5.

Vorgestellt am 31. 7. 02. Kind verliess nach Angabe der Eltern sehr gut aussehend das Spital und war nach 8 Tagen vollkommen erholt. Allgemeinbefinden sehr gut. Herz und Nieren normal.

14. **Hermine Burian,** 4½ J. Von mittlerer Constitution. Erkrankt 3. 4. 1901. Aufgenommen 4. 4. 1901. Erbrechen, Fieber, Halsschmerzen. Ausschlag seit 4. 4. (Eine Schwester leidet an Nephr. post. scarlatinam.)

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Exanthem bräunlich, kleinfleckig, ziemlich dichtstehend, stippchenförmig. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Starker Foetor ex ore. Enanthem der Mundhöhlenschleimhaut. Schwellung des hinteren Rachenabschnittes. Geringer, schmieriger Tonsillenbelag. Intoxicationserscheinungen: Sensorium frei. Nachts ruhig. R. stridorös, 32. Unreine 1. Herztöne. Leber 3 Querfinger den Rippenbogen überragend. P. 160, Spannung fast normal. T. 40,5. Häufiger Farbwechsel. Im Harn kein Eiweiss. Stuhlverhaltung. Sehr häufiger Brechreiz. Beiderseitige, über hasselnussgrosse Drüsenschwellungen am Halse.

Prognose: II. 5. 4., 10 Uhr Nachmittags, 90 cm^3 bei T. 40,0, P. 160. 7. 4. 1500 A. E. Diphtherie-Serum.

6. 4. Nachts Aufschreien, zeitweiliges Auskühlen. Myringitis rechts. Exanthem an den Unterschenkeln zerstreut stehend, mit hanfkorngrossen, braunen Flecken. R. 36, P. 140, sonst normal. Punktförmige Belege auf Tonsillen und Gaumenbögen. T. 39,5—38,7. Kein Albumen.

7. 4. Exanthem an den unteren Extremitäten dichter stehend. Grosse Unruhe, Delirien. Auf Uvula, Tonsillen und Gaumenbögen graugelbliche Belege, welche am 8. 4. auch auf der hinteren Rachenwand auftreten. In denselben Diphtheriebacillen. Starke Salivation. Harn ohne Eiweiss.

8. u. 9. 4. Exanthem im Abblassen. T. 39,5—38,4.

10.—13. 4. Rachenbefund im gleichen. Subjectives Befinden und Nahrungsaufnahme besser. Herztöne rein. Exanthem an den unteren Extremitäten und Abdomen noch erhalten, braunröthlich. Wallnussgrosse, anguläre, druckempfindliche, beiderseitige Drüsenschwellung. Die Belege weiter vorgeschritten (12. 4.). Schmerzen in den Hand- und Fussgelenken (13. 4.). Kein Eiweiss.

14.—16. 4. T. seit 10. 4. immer um 39. Schwellung an den Händen, Schmerzen an den Knie- und Fussgelenken. Pigmentation nach dem Exanthem. Belege geringer, nur noch auf Uvula, theilweise auf den Tonsillen und Gaumenbögen.

17.—19. 4. Rhagaden an den Mundwinkeln. Spur Albumen. Gelenkschmerzen zeitweilig fortbestehend. Belege flordünn, nicht confluirend. P. 126, arhythmisch. R. 36. T. nicht über 39. Oedem der Fussrücken. Schwellung der hinteren Rachenantheile noch stark.

20.—22. 4. P. 148, R. 32, T. 39,7—38,4. Die jetzt meist necrotischen Belege stossen sich langsam ab. Schlaflosigkeit. Spuren von Albumen, keine Cylinder. Urinmenge reichlich. Leichte Oedeme am Rumpfe. Gelenkschmerzen geringer. Nachts ruhiger. T. noch um 39.

23.—27. 4. Herztöne rein. Gesicht, Abdomen und grosse Labien, Kreuzbeingegend leicht ödematös. Mundwinkel leicht blutend. Rachen rein. Nahrungsaufnahme sehr gut. Im Harn keine Cylinder. Urin reichlich. Geringes Oedem der Uvula. Schmerzen in Knie- und Handgelenken zeitweilig auftretend.

28. 4.—3. 5. Mässige Ulcerationen an den Gaumenbögen, ohne Belag. Keine Oedeme. Spur Albumen. Seit 30. einzelne, granulirte Cylinder Seit 23. T. zwischen 37 und 38,5. P. um 120.

4.—12. 5. Zeitweilige Gelenkschmerzen. Normale Urinmenge, hyaline Cylinder. Zeitweilig Spuren von Albumen. 1. Herztöne unrein. Schuppung noch fortbestehend. Gesicht zeitweilig leicht gedunsen. P. leicht arhythmisch, 115—130. T. unter 38. Beiderseitiger Ohrenfluss. Kind wird entlassen 12. 5.

16. 5. Spuren von Albumen im Ambulatorium nachgewiesen.

22. 5. Stärkere Schwellung der angulären Drüsen, Fluctuation.

24. 5. Incision und geringe Menge Eiter entleert.

Vorgestellt am 19. 6. 02. Allgemeinbefinden gut. Zeitweise rechtsseitiger Ohrenfluss. Herz normal. Im Harn Spuren von Albumen; im Sediment keine Nierenelemente nachweisbar.

26. 6. Harn eiweissfrei. Sediment nicht renal.

17. 9. Harn eiweissfrei.

15. **Victor Krypta**, 6 Jahre, mittelkräftig. Erkrankt 5. 4., aufgenommen 10. 4. 1901. Halsschmerz, Fieber. Seit 7. 4. Exanthem. Delirien bei Tag und Nacht.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am ganzen Körper dichtstehendes, stippchenförmiges, ziegelrothes Exanthem. Zerstreut stehende, auf Fingerdruck bestehen bleibende, braunrothe Fleckchen. Violette Verfärbung der Vorderarme und Unterschenkel beim Abdecken, jedoch ohne Auskühlung. Subicterisches Hautcolorit bei Fingerdruck. Stellenweise beginnende kleienförmige Abschuppung. Conjunctiva injicirt. Nasenrachenbefund: Mund im Schlafe halb geöffnet. Lippen trocken, desgleichen die Zunge. Hinterer Rachenabschnitt intensiv gelblich verfärbt, geschwellt; kleinfleckiges Exanthem. Beiderseitiger Tonsillarabscess. Intensiver Foetor ex ore. Intoxicationserscheinungen: Sensorium frei, grosse Unruhe. Bronchitis, stöhnende Respiration, 28, Herztöne dumpf, P. 132, regelmässig. Leber 3 Querfinger den Rippenbogen überragend, Milz unter dem Rippenbogen palpabel. Albuminurie. T. 39,7. Normale Stuhlentleerungen. Bohnengrosse, druckempfindliche, anguläre Drüsenschwellungen. Otitis med. supp. sin.

Prognose III. 11. 4., 6½ Uhr Nachmittags. 90 cm³ bei T. 39,3, Puls 132.

12. 4. T. 39,7,—38,4. P. 120, R. 28. Am 11. 4. tagsüber grosse Unruhe. Schmerzen in beiden Knieen und linkem Ohr. Oefterer Brechreiz. 2 Stuhlentleerungen. Exanthem blässer. Herztöne sehr dumpf. Die vorderen Gaumenbögen exulcerirt. Albuminurie. Vor der Injection Leucocyten 15800, nach der Injection 15400.

13. 4. T. 39,1—38,4. P. 100. R. 28. Sensorium frei, Nachts sehr unruhig. Lippen trocken. Drüsen weicher. Albuminurie. Rechtsseitige Otitis med. purul.

14.—17. 4. Exanthem geschwunden. Lamellöse Schuppung. Schwellung der hinteren Rachenantheile geringer. Gelbliche Verfärbung der Schleimhaut der Uvula und hinteren Gaumenbögen. T. 39,6—38,0. P. 140—116. R. um 30. Kein Albumen.

18.—25. 4. Kind frischer. Die Necrosen bedeutend geringer. Schmerzhaftigkeit in den Knien beim Stehen. Schwellung der hinteren Rachenantheile geschwunden. Appetit sehr gut. T. Anfangs Fieber, später fieberfrei. P. um 100. R. 24. Harn eiweissfrei.

26. 4.—7. 5. Rachen rein. Drüsenschwellung etwa wallnussgross, weich. Schuppung fortbestehend. Herztöne dumpf, aber rein. Ohren fliessen noch, fieberfrei. P. um 100. R. 24. Harn eiweissfrei. Entlassen 7. 5.

Vorgestellt am 21. 6. 1902. Das Kind kam stark abgemagert aus dem Spitale und ist auch jetzt noch recht mager. „Es kann sich seit dem Scharlach nicht ordentlich erfangen.“ Herz: Grenzen 4. R. l. St., Spitzenstoss im 4. Intercostalraum, Töne rein, die 1. Töne an allen Ostien dumpf. Puls regelmässig. Albumen negativ.

16. **Johann Reinprecht**, 6 Jahre, mittelkräftig. Erkrankt 7. 4., aufgenommen 10. 4. 1901. Erbrechen, Halsschmerz. Seit 9. 4. Exanthem. Häufige Delirien.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Stippchenförmiges, theilweise erythemartiges, rosenrothes Exanthem, hauptsächlich am unteren Rumpfabschnitte. Extremitäten diffus geröthet. Zahlreiche Petechien um die Gelenke. Gesicht theilweise grossfleckig geröthet. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Coryza. Lippen trocken. Characteristischer Foetor ex ore. Zungenpapillen geschwellt, geröthet, belagfrei. Hintere Rachenantheile intensiv gelblich geröthet, geschwellt; Enanthem. Schmierige, grauweissliche, confluirende, nicht scharf abgegrenzte Belege. Pharyngeale Sprache. Intoxicationserscheinungen: Zeitweise Benommenheit, antwortet nicht auf Anfragen. Hyperaethesie. Nach der Injection ruhig; in der darauffolgenden Nacht starke Unruhe (Delirien, Aufspringen, Aufschreien etc.). Respiration zeitweilig mit geöffnetem Munde, stark schnarchend. Lunge normal. Herztöne dumpf. Leber am Rippenbogen palpabel. Kein Albumen. P. 128, regelmässig. R. 36. T. 39,2. Stuhl gelb, bröckelig. Bohnengrosse, weiche, druckempfindliche anguläre Drüsenschwellung.

Prognose II. 10. 4., 6 Uhr Nachmittags, 90 cm^3 bei T. 39,1, P. 128.

10. 4. Vor der Injection Leucocyten 22 800; 4 Stunden danach 24 100.

11. 4. Körper warm, Kind setzt sich selbst auf, antwortet vernünftig; niedergelegt, verfällt es sofort wieder in Schlaf. T. 39,7—38,7. Harn eiweissfrei.

12. 4. Kind in allem frischer, nimmt regen Antheil an den Vorgängen im Zimmer. Nahrungsaufnahme reichlich. Nachts ruhig. Im Urin kein Albumen.

13. 4. T. 39,3—38,5. P. 108. R. 28. Belege lockerer, jedoch auch auf die Seitentheile der Uvula ausgebreitet. Exanthem geschwunden. Kein Eiweiss.

14. 4. T. 38,2—39,0. P. 116. R. 28. Zeitweilig etwas unruhig in der Nacht. Allgemeinzustand besser. Schwellung des Rachens geringer. Belege im gleichen. 1500 A. E. wegen vorhandener Diphtheriebacillen.

15. 4. Die ursprünglich nicht gut abgegrenzten Belege scharf markirt; die Schleimhaut ringsherum hellroth. Epiglottis grauweiss belegt. Kein Albumen.

16.—19. 4. Belege im Abstossen, kleiner und dünner. Drüsen im gleichen. T. 38,7—37,5. P. 100. R. 30. Kein Eiweiss.

20.—26. 4. Belege fast geschwunden, bis auf Reste an den Gaumenbögen. Gereinigte Schleimhaut stark geröthet. Herztöne rein. P. um 100. R. 20—30. T. 38,7—37,3°. Harn andauernd eiweissfrei.

27. 4.—3. 5. T. um 37,0. P. um 90. Belegrest kleiner. Grosslamellöse Schuppung. Rachen rein.

4.—12. 5. Ernährungszustand besser. Herztöne rein. Kein Albumen. Entlassen.

Am 19. 5. 1901 stellte sich das Kind in der Ambulanz vor; Kind etwas anämisch; sonst vollkommen gesund.

Vorgestellt am 21. 6. 1902. Allgemeinbefinden vorzüglich. Herz normal. Albumen negativ.

17. **Hermine Purr**, 2½ Jahre. Gracil, abgemagert. Erkrankt 15. 4., aufgenommen 21. 4. 1901. Erbrechen, Halsschmerzen. Seit 17. 5. Exanthem.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am unteren Rumpfabschnitte und den unteren Extremitäten kleinfleckige, blassbraune Pigmentirungen. Kleienförmige Schuppung. Starke Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Schleimigeitrige Coryza. Geringer, aber characteristischer Foetor ex ore. Lippen trocken, rissig. Zunge gereinigt. Papillen geschwellt. Hintere Rachentheile geröthet. Auf Uvula und Tonsillen confluirende, graugelbliche Exsudate. Sensorium frei. Herz normal. Trockene Bronchitis. Milz nicht palpabel. Leber 2 Querfinger breit den Rippenbogen überragend. T. 39,2. P. 132, rhythmisch. Harn ohne Albumen. Beiderseitige, anguläre und cervicale weiche Drüsenanschwellungen, nicht genau abgrenzbar.

Prognose II. 24. 4., 6½ Uhr Nachmittags 30 cm³ bei T. 38,3, P. 120.

23.—25. 4. Belege lockerer. P. um 120. R. 30. T. 39,3—37,6°; 39,3 kurz nach der Injection.

26.—29. 4. Belege bedeutend kleiner. Schmerzen in den Kniegelenken und Handgelenken. Anstieg der T. bis 39,7, P. um 110. Kein Eiweiss.

30. 4.—4. 5. Rachen rein. Keine Schuppung. Keine Gelenkschmerzen. T. 37,0—38,7. P. um 100, arhythmisch.

5.—12. 5. Ueber allen Ostien undeutliches Geräusch. P. über 100, arhythmisch. T. bis 37,7. Harn eiweissfrei.

13.—20. 5. Geräusch neben 1. Ton über allen Ostien fortbestehend. P. rhythmisch um 100. Fieberfrei.

21.—23. 5. Geräusch nicht mehr hörbar. Rachen rein. Kein Albumen. Drüsenschwellungen geringer. Appetit gut. Fieberfrei. Kein Albumen (auch am 28. 5. ambulatorisch nicht nachweisbar). Allgemeiner Ernährungszustand gut. P. um 100, arhythmisch. Entlassen 23. 5.

Vorgestellt am 20. 6. 1902. Allgemeinbefinden sehr gut. Herzgrenzen normal, Töne rein, Puls regelmässig. Albumen negativ.

18. **Gerda Walther,** 6½ J. Mittelkräftig. Erkrankt 20. 4., aufgenommen 22. 4. 1901. Fieber, Ausschlag seit 21. 4.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Kleinfleckiges, gleichmässig vertheiltes Exanthem, am dichtesten am Halse, an den oberen Extremitäten und an den Wangen. Mässige Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Coryza. Zunge in der Mitte belegt, Follikel geschwellt. Enanthem an den Wangen. Tonsillen geschwellt, mit streifigen Belegen. Uvula stark geröthet und geschwellt. Schlaf unruhig. Sensorium frei. Herzdämpfung verbreitert. Puls 144, rhythmisch. Beim Abdecken Extremitätenenden bläulich, aber warm. Leber 2 Querfinger, Milz 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. T. 39,6. Harn eiweisfrei. 2 Stühle, normal.

Prognose I. 24. 4., 6 Uhr Nachmittags, 30 cm³, bei T. 38,9, P. 132.

24. 4. T. 39,2—37,8. P. 132. Belegreste. Exanthem fortbestehend. Exanthem blasser. Kein Eiweiss.

25.—28. 4. Exanthem nur noch in geringen Resten. Rachen rein. T. 38,3—37,3. P. 100. Kein Albumen.

29. 4.—2. 5. Schuppung. P. meist unter 100. T. anfangs manchmal 38,0, sonst afebril. Rachen blass. Geräusch an allen Ostien. Schuppung stärker. Harn ohne Eiweiss.

3.—14. 5. Urticariaartiges Serumexanthem; starker Juckreiz. Beides am 7. 5. vollständig geschwunden. Herztöne rein. Afebril. P. zeitweilig leicht arhythmisch.

15.—21. 5. Kein Eiweiss. Herz normal. Geringe Schuppung. Fieberfrei. P. unter 100, rhythmisch.

Entlassen 21. 5.

Bericht vom 21. 6. 1902. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Kind auf dem Lande.

19. **Karl Purr,** 10 J. Constitution normal. Erkrankt 22. 4., aufgenommen 23. 4. 1901. Erbrechen, Fieber. Seit 23. 4. Exanthem.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Dicht stehendes, hellrothes, stippchenförmiges, am Rumpf mehr einem diffusen, confluirenden Erytheme gleichendes Exanthem. Die oberen Extremitäten nur stellenweise, die unteren intensiv vom Exantheme befallen. Deutlicher icterischer Untergrund der Haut. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Characteristischer Foetor ex ore. Zunge dick, gelblich belegt. Hintere Rachentheile intensiv gelblich geröthet. Ausgebreitetes, gelblich rothes, fleckiges Enanthem. Uvula oedematös. Auf der rechten Tonsille schmieriger, gelblich weisser Belag. Intoxicationserscheinungen: Sensorium frei. Füsse etwas kühl und leicht bläulich verfärbt. Herztöne an der Basis dumpf und unrein. Leber 3 Querfinger breit in der Mammillarlinie den Rippenbogen überschreitend. Milz nicht vergrössert. P. 114, geringere Spannung, rhythmisch. R. 28. T. 39,6. Harn eiweissfrei. Brechreiz. Erbrechen. Druckempfindliche, über bohnengrosse, anguläre Drüsenschwellung.

Prognose II. 23. 4. 2 Uhr Nachmittags, 80 cm³, bei T. 39,6, P. 114.

23. 4. Vor der Injection Leucocyten 12100, nach derselben 11000.

24. 4. Exanthem blasser. Foetor ex ore stärker. Abfall der T. von 39,6 am 23. 4. auf 37,8 am 24. 4. Die Belege geringer. P. 112. R. 24. Kein Eiweiss.

25. 4. T. 38,6—37,5. P. 102, leichte Arhythmie. An der Herzbasis ein systolisches Geräusch. Exanthem im Abblassen. Kein Eiweiss.

26.—29. 4. Exanthem geschwunden. Herzgeräusch geringer. Punktförmige Exsudatreste. Harn eiweissfrei. Stuhl normal. T. 38,8—37,3. Puls um 80. R. 24.

30. 4.—4. 5. Rachen rein. Beginnende Schuppung. Afebril. P. um 80, zeitweilig arhythmisch. R. um 20.

5.—23. 5. Herztöne rein, aber dumpf. Rachen blass. Ernährungszustand gut. Harn eiweissfrei. P. um 90, etwas arhythmisch. Afebril. Kein Albumen. Entlassen 23. 5.

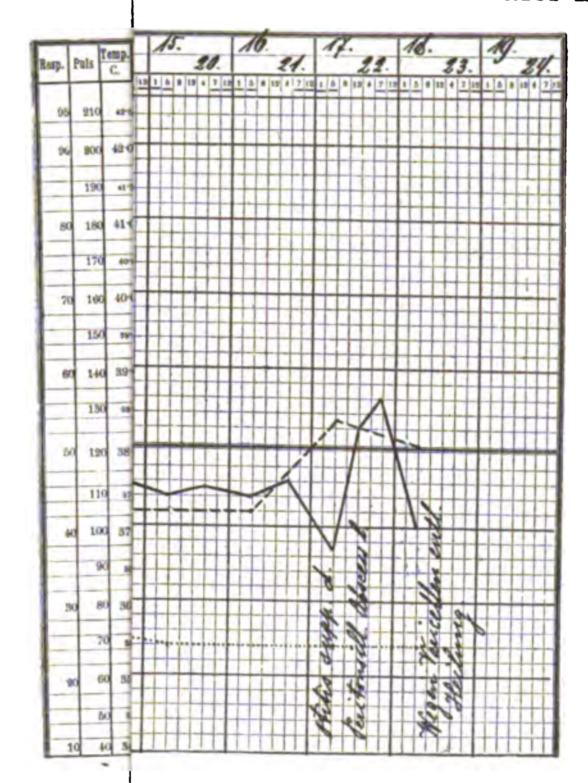
28. 5. ambulatorisch: kein Eiweiss, Kind gesund.

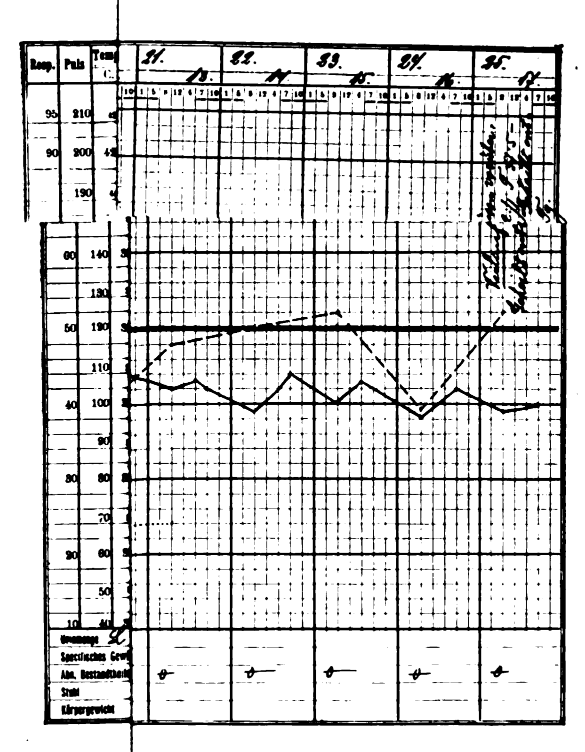
Vorgestellt am 26. 6. 1902. Aussehen prächtig. Herz normal. Harn eiweissfrei.

20. **Cornelius Sommer,** 10 Jahre, mittelkräftig. Erkrankt 23. 4., aufgenommen 24. 4. 1901. Mattigkeit seit einigen Tagen. Am 23. 4. Erbrechen, Kopf- und Gliederschmerzen; Exanthem.

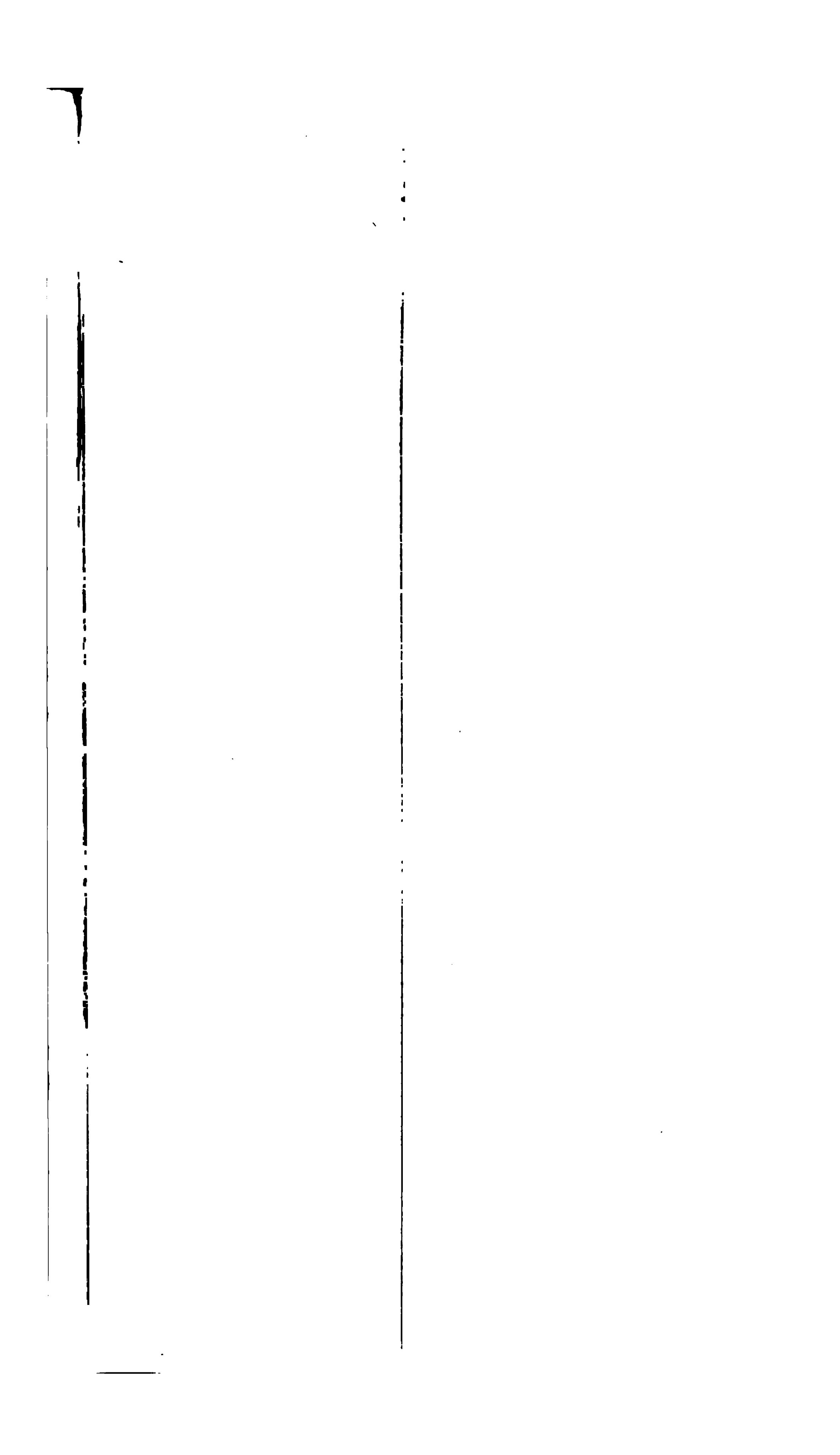
Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Intensiv rothes, dicht stehendes, stippchenförmiges Exanthem, gleichmässig vertheilt bis auf die unteren Extremitäten; daselbst nicht so intensiv. **Starke icterische**

Tafel II.





ag von S. Karger in Berlin NW. 6.



Verfärbung. Gesicht in den Wangenantheilen intensiv geröthet. Nasenrachenbefund: Grauweisser Zungenbelag. Hintere Rachenantheile gelblich geröthet, geschwellt, auf den Tonsillen Belege. Sensorium frei. Leber wegen Schmerzhaftigkeit der Injectionsstelle nicht palpabel. Herztöne rein. Kein Eiweiss. T. 39,4. P. 128. R. 28. 1 dickbreiiger Stuhl. Anguläre, druckempfindliche, kleinbohnengrosse Drüsenschwellung.

Prognose II. 24. 4., $5^1/_2$ Uhr Nachmittags. 30 cm^3 bei T. 39,3. Puls 128.

26. 4. T. 38,7—37,5. P. 104. R. 24. Tonsillenbelag im gleichen, nur lockerer. Exanthem am Rumpf und den unteren Extremitäten deutlich intensiv violett verfärbt. Drüsenschwellung im gleichen. Icterische Verfärbung geringer.

27.—30. 4. Belegreste. An der Herzbasis systolisches, leises Geräusch. Exanthem im Abblassen, beim Stehen des Kindes sich violett verfärbend. Intensive gelbliche Röthung der hinteren Rachenantheile fortbestehend. Auftreten oberflächlicher Necrosen an den Gaumenbögen und Uvula. Serumurticaria. 30. 4. Exanthem in Spuren noch vorhanden. Icterische Verfärbung der Haut geschwunden. Herztöne dumpf, aber rein. T. 37,0—38,0. P. um 104. R. 24. Kein Albumen.

1.—4. 5. Rachen rein aber roth. Stuhlverhaltung. Haut verfärbt sich beim Stehen immer noch violett. Spuren von Eiweiss, keine Formelemente; neuerliche Serumurticaria. 3. 5. Gesicht etwas gedunsen. Am nächsten Tage kein Eiweiss. Kleienförmige Schuppung. Fieberfrei. T. 36,8 bis 37,5. P. um 100. R. 24.

5.—16. 5. Fieberfrei. Herztöne dumpf, aber rein. Schuppung weiterschreitend. Pflaumengrosse, rechtsseitige, anguläre Drüsenschwellung. Rachen normal. P. um 80.

17.—23. 5. Mässige Verbreiterung der Herzdämpfung; Arhythmie. P. 80—90. Herztöne unrein.

24. 5.—1. 6. Drüsenschwellung geschwunden. Kein Albumen. Herzdämpfung normal; Puls nicht mehr arhythmisch. Herztöne rein. Entlassen 1. 6.

Vorgeladen für Ende Juni 1902. Kind ist derzeit am Lande, befindet sich angeblich seit dem Scharlach ausserordentlich wohl.

21. **Amalie Graber,** 13 Jahre. Mittelkräftig, gut genährt. Erkrankt 27. 4. 1901, aufgenommen 27. 4. Erbrechen. Ausschlag, Halsschmerzen. Angeblich herzleidend.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Spuren eines blassrosarothen, kleinfleckigen Exanthemes an der Innenseite der Oberschenkel, Beugeseite der oberen Extremitäten. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Dicker Zungenbelag. Hintere Rachenantheile intensiv gelblich geröthet, kleinfleckige Sprenkelung. Gelblichschmierige Belege auf Tonsillen, Gaumenbögen bis zur Uvula. Intoxicationserscheinungen: Sensorium anfangs frei, später getrübt. Leber wegen Schmerzhaftigkeit der Injectionsstelle nicht palpabel. Milz nicht vergrössert. Spuren von Eiweiss. Herztöne dumpf; an der Basis systolisches Geräusch. P. 142. T. 39,0. R. 28. Häufiger Brechreiz. Beiderseitige, anguläre, bohnengrosse, druckempfindliche Drüsenschwellung.

Prognose: III. 27. 4., $8^1/_2$ Uhr Nachm., 80 cm^3 bei T. 39,2. P. 142.

28. 4. Leucocyten vor der Injection 27500, 2 Stunden nachher 22800. Nacht nach der Injection ruhig. P. 104.

29. 4. T. 39,0—37,8. P. 100. R. 24. Exanthem deutlicher; zarte, fibrinöse Belege auf hartem Gaumen und Zahnfleisch. Enanthem geschwunden. Zunge gereinigt.

30. 4. T. 37,8—37,2. P. 92. Systolisches Geräusch an der Basis rauher. Arhythmie. Belege im Rachen geringer. Vordere Gaumenbögen leicht ulcerirt. Kein Albumen.

1.—2. 5. T. 37,9—37,3. P. 72, arhythmisch. R. 24. Die Ulcerationen locker, gelblich belegt. Rheumatische Schmerzhaftigkeit in den Handgelenken und in der Halswirbelsäule bei gleichzeitiger Schwellung der Weichtheile daselbst. Harn eiweissfrei.

3.—6. 5. Fieberfrei. P. 70—80. R. um 24. Exsudatreste auf den Tonsillen. Serum urticara. 6. 5. Geräusch über allen Ostien. Schuppung.

7.—10. 5. Fieberfrei. Schuppung stärker. Herzdämpfung etwas breiter. P. um 70, zeitweilig arhythmisch.

11.—16. 5. Schwellung und Schmerzhaftigkeit in Hand- und Fingergelenken. Harn eiweissfrei. Rachen rein, aber roth. Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand und zur Mammillarlinie; über der Pulmonalis das systolische Geräusch am lautesten. P. rhythmisch, zwischen 80—100. 2. Pulmonalton nicht wesentlich accentuirt. Gelenkschmerzen geschwunden. Nahrungsaufnahme und Appetit gut. Schmerzen in der Magengegend. T. meist afebril, vereinzelte Steigerungen bis 39,0.

17.—18. 5. Afebril. P. zwischen 48 und 70, zeitweilig arhythmisch. Eiweiss stark positiv. Gesicht blass, gedunsen. Pulsspannung normal. Harnsediment: granulirte und Blutcylinder, Leucocyten, Erythrocyten. Esbach sedimentirt sich nicht.

19.—24. 5. Afebril. P. zwischen 48 und 60. 2. Töne über Pulmonalis und Aorta accentuirt. Oedeme geringer, Urinmenge etwa 1000 cm³. Urin dunkelroth. Zeitweise Brechreiz.

25.—31. 5. Afebril. Harnmenge grösser, bis zu 2000, noch blutig. Esbach 3 ‰. Puls stark gespannt, arhythmisch, ungefähr 60.

1.—9. 6. Urinmenge 2000, braunröthlich. Gesicht noch leicht gedunsen. Esbach 2 ‰. Afebril. P. um 60.

10.—15. 6. Herzdämpfung bis zur Mittellinie; systolisches Geräusch nur über der Pulmonalis deutlich. Keine Oedeme. Harn fleischwasserfarben, 2000. Rachen rein. P. 68. Afebril. Mit Nephritis in häusliche Pflege übergeben 15. 6.

Vorgestellt am 19. 6. 1902.

Allgemeinbefinden sehr gut. Im Harn Spuren von Albumen. Herz nach links verbreitert. 2. Aorten- und Pulmonalton accentuirt. Töne an der Spitze rein; über der Basis ein weiches, systolisches Geräusch neben dem 1. Tone.

17. 9. Albumen in deutlichen Spuren. Herz wie früher.

22. **Friedrich Strasser,** 14 Mon., kräftig, gut genährt. Erkrankt 25. 4., aufgenommen 28. 4. 1901. Erbrechen. Seit 26. 4. Fieber, Hinfälligkeit, Benommenheit. Seit 27. 4. Exanthem.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am ganzen Körper kleinfleckiges, braunrothes, ungleichmässig dichtstehendes Exanthem. Extremitäten mehr diffus geröthet, leicht livid. Am Abdomen und Oberschenkel bis linsengrosse, rundliche, auf Fingerdruck schwindende, braunviolette, etwas prominirende Flecken. Ad nates gross-lamellöse Schuppung. Icterisches Hautcolorit. An den Wangen Exanthem bräunlich fleckig; Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Dick-schleimiger Nasenausfluss. Zungenpapillen stark geschwellt, desgleichen die hinteren Rachenantheile. Gelbrothe Verfärbung des Gaumens. Intensives Enanthem mit Ecchymosen. Die Schleimhaut im hinteren Rachenabschnitte grau-gelblich verfärbt, scharf abgegrenzt, auch die Uvula zum Theil betreffend. Intoxicationserscheinungen: Stöhnende Respiration, Mund und Lidspalte halb geöffnet. Leicht comatöser Zustand. Beim Abdecken Cyanose am ganzen Körper, intendirte Bewegungen mit Tremor ausgeführt. Starke Unruhe. Herztöne dumpf. Milz ein Querfinger, Leber zwei Querfinger unter dem Rippenbogen, P. 156, R. 52, T. 39,5. Bronchitis. Harn eiweissfrei. 3 mal Erbrechen. Flüssige, schleimige, grüne Stühle. Links bohnengrosse, anguläre Drüsenschwellung.

Prognose: IV. 28. 4., 4 Uhr Nachmittags, 80 cm^3, bei T. 39,5, P. 156, R. 50. 1. 5., 5 Uhr Nachmittags, 80 cm^3, bei T. 39,4, P. 148, R. 52.

29. 4. Vor der Injection Leucocyten 14800, nachher 27300. — T. 40,5 bis 39,0. P. 168, gut gespannt, rhythmisch. R. 44, stöhnend. Kind etwas frischer, ruhig, kühlt nicht aus wie am Tag vorher. Stühle dickbreiig, nicht mehr so grün. Flüssige Nahrungsaufnahme gut. Kein Intentionszittern. Noch immer Mund und Lidspalten halb geöffnet. Schuppung intensiver. Leucocyten 20800, bei T. 39,6.

30. 4. T. 38,4—38,8. P. 132. R. 32. Kind am Abend vorher hinfällig, Opisthotonus. Athmung nur zeitweilig stöhnend, stark schleimig-eitriger Nasenfluss. Kind heute etwas frischer. Sehr starke, linksseitige, harte, druckempfindliche, anguläre Drüsenschwellung; die Umgebung oedematös infiltrirt. Necrosen ausgedehnter. Links hinten unten verschärftes Athmen. Herztöne rein, dumpf. Otitis media purul. bilat. Harn eiweissfrei.

1. 5. T. 38,9—39,7. P. 148. R. 52. Necrose im gleichen, die Schleimhaut in ihrer Umgebung stark geröthet. Rechtsseitige Drüsenschwellung; die linksseitige, sehr starke Drüsenschwellung im gleichen, Schuppung über den ganzen Körper ausgebreitet. Kein Albumen.

2. 5. T. 39,2—38,5. P. 146. R. 32. Vor der Injection Leucocyten 34700, 5 Stunden nachher 42900. Heute (2. 5., 9 Uhr Morgens, = 14 Stunden nach der Injection) Leucocyten 28700. Reactionsröthe um die Necrose intensiver. Drüsenschwellung links weiter vorgeschritten, einerseits über die Medianlinie, andererseits bis zum Proc. mastoid. reichend. Kind frisch; reichliche Nahrungsaufnahme. 1 weicher Stuhl.

3.—4. 5. Temperaturabfall von 39,2 auf 37,2. P. 124—140. R. um 32. Necrose in Abheilung. Urin eiweissfrei. Kind sehr frisch, Nahrungsaufnahme gut. Seit 2. 5. rege Antheilnahme an der Umgebung; auf Fragen mit Geberden reagirend. Drüsenschwellung rechts geringer; Incision links ohne Eiterentleerung, Entfernung necrotischer Gewebsfetzen. Nachts ruhig, spielt seit 3. 5. wieder fleissig.

5.—7. 5. Serumurticaria. Dick-eitrige Secretion der Incisionswunde; der Grund derselben zahlreiche, necrotische Gewebsfetzen enthaltend. Wunde jedoch bereits Granulationen zeigend. Necrosen in Heilung, nur noch geringe necrotische Reste. T. 36,9—38,4. P. bis 130. R. 28. Kein Eiweiss.

8.—12. 5. Nahrungsaufnahme geringer. Harn eiweissfrei. Wunde gut granulirend, leicht blutend. Neuerlich frische, linksseitige Drüsenschwellung. Auftreten eines fleckigen Serumexanthems 12. 5. Kind sehr unruhig. Ohrenfluss links stärker. Nachts zeitweilig unruhig. T. meist um 38. P. 120. R. 28.

13.—14. 5. Harn eiweissfrei. Linksseitige, fluctuirende, wallnussgrosse, anguläre Drüsenschwellung; Incision, Entleerung rahmigen Eiters. Nahrungsverweigerung. Retropharyngealabscess. Bronchitis. T. 40,5—38,1. P. 130. R. 36—40.

15. 5. Spuren von Albumen. T. 40—39,4. P. 144. R. 40. Grosse Hinfälligkeit. Stöhnende Respiration. Starke Unruhe. Gegen Abend Steigerung der Dyspnoe. Ueber den unteren Lungenpartien sehr rauhes, stellenweise fast bronchiales Athmen ohne besondere Dämpfung. Nahrungsaufnahme verweigert. Hintere Rachenwand stark vorgewölbt. Eröffnung des Retropharyngealabscesses. Bei fadenförmigem Pulse, sehr starker Dyspnoe, grosser Unruhe 10 Uhr Nachts Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Abscessus retropharyngealis. Pneumonia lobularis.

Obductionsdiagnose: **Pneumonia post aspirationem.** Abscessus retropharyngealis e suppuratione glandularum lymphaticarum lateris sin. colli post scarlatinam.

23. **Karl Treiber,** 11 Jahre. Gracil, mager. Erkrankt 29. 4., aufgenommen 30. 4. 1901. Erbrechen, 30. 4. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Blassrothes Exanthem am Rumpfe und Oberschenkel und an den Streckseiten der oberen Extremitäten. Zahlreiche Petechien, dieselben am Penis und Scrotum blauschwarz. Nasenrachenbefund: Intensiver Foetor ex ore. Dicker, gelber Zungenbelag. Zarte, fibrinöse Belege der Gingiva. Hintere Rachenantheile intensiv dunkelroth, geschwellt, besonders Uvula, Gaumenbögen und Tonsillen. Auf beiden Tonsillen schmierig-gelbliche, theilweise confluirende Belege. Wangenschleimhaut braungelblich, fleckig geröthet. Sensorium frei. Bei Anstieg der T. leichte Hinfälligkeit. Herztöne rein. Urin eiweissfrei. T. 40,2. P. 144. R. 26. 1 normaler Stuhl. Rechts anguläre, pflaumengrosse, links bohnengrosse druckempfindliche Drüsenschwellung.

Prognose: II. 30. 4., 9 Uhr Nachm. 70 cm^3, bei T. 40,2, P. 144.

1. 5. T. 39,6—38,5. P. 120.

2. 5. Nachts mässige Unruhe. Flüssige Nahrung wird gut genommen. Halsbefund im gleichen. Schläft mit offenem Munde, Schnarchen, Speichelfluss. T. 39— 38,4. P. 120. R. 24.

3.—4. 5. T. 39—37,5. P. 120—112. Harn eiweissfrei. Petechien geschwunden; desgleichen das Exanthem. Rachenschwellung geringer; keine Belege.

5.—15. 5. T. meist um 37. P. 80. Wohlbefinden. Kein Eiweiss.

16. 5.—5. 6. Herz normal. Kein Eiweiss. Fieberfrei. P. um 80. Bronchitis, entlassen 5. 6.

24. **Anna Sladek,** 2½ Jahre. Gracil, abgemagert. Erkrankt 30. 4., aufgenommen 1. 5. 1901. Erbrechen, Fieber. Seit 1. 5. Exanthem.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am unteren Körperabschnitte, sowie an den oberen Extremitäten braunrothe Reste eines ganz kleinfleckigen, nicht sehr dicht stehenden Exanthemes, am intensivsten an den unteren Extremitäten. Gesicht kleinfleckig geröthet. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Schleimiger Nasenausfluss. Hintere Rachenantheile gelblichroth, geschwellt, desgleichen die Wangen. Schmieriger Tonsillenbelag. Borkige Secretanhäufung um Mund und Nase. Intoxicationserscheinungen: Sensorium frei. Ueber der Pulmonalis ein langgezogenes, systolisches Geräusch; sonst unreine 1. Töne. P. 144. Milz am Rippenbogen, Leber 2 Querfinger unter demselben tastbar. T. 39,7. R. 36. Kein Eiweiss. Bohnengrosse, anguläre Drüsenschwellungen. Linksseitiger Ohrenfluss.

Prognose: III. 3. 5., 12 Uhr Mittags. 80 cm³, bei T. 39,8, P. 156.

3. 5. Exanthem intensiver, am Rumpf bräunliche Stippchen, welche auf Fingerdruck nicht schwinden, neben dem rosarothen Exanthem. Schwellung des Rachens geringer. T. 40,6—38,6. P. 156 (bei T. 39,8). Leukocyten vor der Injection 20400, 6 Uhr p. m. 8800, 10 Uhr p. m. 6900. Nachts hernach ruhig. Vor der Injection T. 39,8, 2 Stunden nachher T. 40,6.

4. 5. Schleimhautnecrose am vorderen Gaumenbogen. Exanthem weniger intensiv. An den unteren Extremitäten punktförmige Blutaustritte. Drüsenschwellung wallnussgross. P. 120. T. 38,8—38,3. Kein Albumen.

5. 5. P. 108. T. 38,3—37,5. Seitentheile der Uvula, Gaumenbögen und ein Theil des weichen Gaumens grauweiss gefärbt. Geringe, blassbraune Spuren des Exanthemes.

6.—10. 5. Beginnende Schuppung. Gaumenbögen leicht eingekerbt. Belege im gleichen. Rhagaden am Mundwinkel. Drüsenschwellung druckempfindlich. Beiderseitiger Ohrenfluss. Uvula an der Oberfläche milchglasartig verfärbt. P. 104—110. T. 39,5—37,8. Harn eiweissfrei.

11.—17. 5. Systolisches Geräusch an Spitze und Pulmonalis im gleichen. Rachen rein (12. 5.). Rhagaden in Heilung. Schuppung stärker. Locales Serumexanthem (13. 5.) um die Injectionsstelle. Das Serumexanthem wiederholte sich am 17. 5. an den unteren Extremitäten — grossfleckig, unregelmässig. T. 37,4—38,6. P. 104—120. Kein Eiweiss.

18.—23. 5. Gesicht gedunsen. Serumexanthem auch auf den Wangen; kleine Blutaustritte sowohl im Gesicht als auch ad nates; dieselben dehnen sich aus (20. 5.), confluiren bis Thalergrösse. Gesichtsoedem im Rückgange. Kein Eiweiss. T. 39,0—37,6. P. 108—120.

24. 5.—2. 6. Blutaustritte fast gänzlich geschwunden. Gesicht noch leicht gedunsen. Geringe Schuppung. Töne über allen Ostien unrein. P. zeitweilig arhythmisch, 80—104. R. um 20. T. afebril. Harn ohne T. Eiweiss.

3.—6. 6. Herzgrenzen normal, Töne unrein. P. zeitweilig leicht arhythmisch, 78—100. Keine Schuppung. Rachen normal. Appetit und Ernährungszustand gut. Kein Eiweiss. Entlassen 6. 6.

(Schluss im nächsten Heft.)

II.

Aus der pädiatrischen Klinik in Florenz des Professor G. Mya[1]).

Beschreibung und Pathogenese der Veränderungen der chondralen Verknöcherung bei der Rhachitis.

Von

Dr. DANTE PACCHIONI.

Die Untersuchungen, die ich über den chondralen Verknöcherungsprozess unter normalen Bedingungen unternommen und die ich in einer früheren Arbeit niedergelegt habe, führten mich zu dem Ergebnisse, dass der Knorpel einen sehr aktiven Anteil an dem ganzen Verknöcherungsprozesse nimmt. Die anatomische Struktur des Knochens beim Verknöcherungsprozesse ändert sich in aktiver Weise; es finden chemische Veränderungen statt, für welche das zur Verknöcherung notwendige Material in genügender Menge und geeigneter Disposition im Knorpel vorhanden ist. Der ruhende Knorpel nimmt die charakteristischen Eigenschaften des aktiven Knorpels (cartilagine seriata) an, und indem diese strukturellen Veränderungen sich allmählich vollziehen, wird von der differenzierten Grundsubstanz aus dem Blute der Haversi'schen Kanäle die Phosphorsäure absorbiert und zwar im Verhältnis zu ihrer Selection für die Grundsubstanz, während die Knorpelzellen durch einen aktiven Vorgang in ihrem Innern den Kalk ansammeln, welcher gleichfalls vom Blute der Knochengefässe herstammt. Der Knorpel dient nicht nur als Grundlage für den sich entwickelnden Knochen, sondern er ermöglicht die fortschreitende Entwickelung des Knochens und regelt dieselbe. Nachdem ich nun den Vorgang der Verknöcherung des Knorpels, weiter die Funktion der Phosphorsäure und des Kalkes erklärt habe, unternahm ich, dem Rat des Prof. Mya folgend, die Untersuchung der Entwickelung der chondralen Verknöcherung bei der Rhachitis, namentlich in Bezug auf den Phosphorsäure- und

[1]) Aus dem Italienischen übersetzt von Dr. Dematrio Galatti (Wien).

Kalkgehalt des aktiven Knorpels, umsomehr als eine exakte Kenntnis dieser Thatsachen uns wichtige Folgerungen über die Pathogenese der Rhachitis aufschliessen würde. Schon Grandis und Mainini haben durch die Reaktion von Monti und Lilienfeld und durch die Untersuchung der Kalksalze mittelst des Purpurins die Veränderungen studiert, welche die Rhachitis in den metabolischen Prozessen des Epiphysenknorpels hervorruft. Sie kamen zur Schlussfolgerung, dass die Rhachitis auf einer quantitativen und qualitativen Veränderung der Verteilung der Phosphorsäure beruht, da dieselbe in geringer Menge nur in der Grundsubstanz enthalten war, während die Menge der Kalksalze mindestens die gleiche wie im normalen Zustande war.

Ich habe meine Untersuchungen an sechs Fällen von mehr oder weniger schwerer Rhachitis angestellt, und da sich in fast allen dieselben Resultate ergaben, erachte ich es für notwendig, näher darauf einzugehen. Ich studierte den Verknöcherungsprozess an den rhachitischen Auftreibungen der Rippen, weil an dieser von der Rhachitis bevorzugten Stelle die Läsionen sehr leicht eine schwere Form annehmen. Zur Untersuchung der Phosphorsäure wendete ich die Reaktion von Monti und Lilienfeld in derselben Weise wie in den früheren Beobachtungen an. Zur Untersuchung des Kalkes bediente ich mich des Purpurins, des Alizarins und des Pyrogallols; ausserdem verfertigte ich Präparate mit den bestempfohlenen Methoden zur Färbung des Knochen- und Knorpelgewebes, d. h. mit Hämatein, Eosin, Orange, Vesuvin, Safranin und Karminalaun.

In den von mir untersuchten Fällen habe ich immer die charakteristischen anatomisch-pathologischen Veränderungen der Rhachitis gefunden, worüber in den Handbüchern der Pathologie und Paediatrie ausführlich berichtet wird, deshalb gehe ich auf die Beschreibung derselben an dieser Stelle nicht ein. Hier genügt die Erwähnung, dass die rhachitischen Veränderungen von einigen Autoren (Kassowitz) als Entzündungsvorgänge erklärt werden, und eben deshalb wird die Rhachitis von diesen Autoren als eine juxta-epiphysäre Osteitis und Periostitis betrachtet, charakterisiert durch übertriebene Gefässneubildung in den sich verknöchernden Geweben, wonach eine irritative Proliferation der Knorpelelemente und des unterperiostalen Gewebes stattfindet und schliesslich die Entstehung eines in der Umgebung der entzündeten und neugebildeten Gefässe indifferenten und zur Verknöcherung ungeeigneten Gewebes. Andere Forscher betrachten die Rhachitis

als eine Ernährungsstörung, die von verschiedenen Ursachen herrühren kann. Wenn wir den Knorpel eines hochgradig Rhachitischen mikroskopisch untersuchen, sehen wir, dass die klassische reihenförmige (seriata) Verteilung fast gänzlich verschwunden ist und dass vom Knochen und vom Perichondrium dicke Gefässknoten ausgehen, die einen grossen Teil des Knorpels einnehmen. Sie bestehen aus Gefässen ansehnlichen Kalibers und aus einem an Rundzellen und Osteoblasten reichen Gewebe, und man nimmt an, dass sich die Knorpelzellen an der Peripherie dieser Gefässneubildungen intensiv verkalken. In der Mitte dieser so vascularisierten und verkalkten Partien finden sich manchmal Inseln normalen Knorpels, sodass schliesslich — wie Virchow sagt — ein Gemisch von allem vorhanden ist, und in einem ziemlich umschriebenen Punkte eines Präparates oft Knochengewebe, verkalkter Knorpel, Knochenmarkgewebe und sogar normaler Knorpel zu finden ist.

Mit der Reaktion von Monti und Lilienfeld beobachtete ich konstant bei kleiner Vergrösserung eine augenfällige Verminderung des Phosphorsäureinhalts des Knorpels. Thatsächlich nehmen die Schnitte des rhachitischen Knorpels, wenn sie gleich lange in salpetersaurem Blei liegen, ähnlich wie die Schnitte normalen Knorpels, die für die Phosphorsäure spezifische bläuliche Färbung an; diese Färbung ist aber viel schwächer als beim normalen Knorpel. Die Intensität der Färbung erreicht indes immer einen bedeutenden Grad, wenn die Schnitte einige Stunden mit der Bleilösung behandelt werden. Dies schliesst aber die Spärlichkeit der Phosphorsäure im Knorpel nicht aus, denn bei der Reaktion von Monti und Lilienfeld spielt die Zeitdauer, wie wir wissen, eine sehr grosse Rolle, da die Phosphorsäureverbindungen durch die andauernde Aktion des Reagens gehalten und dadurch leichter gefärbt werden können.

Die Färbung, die immer gleichmässig diffus blass ist, betrifft fast ausschliesslich die Grundsubstanz, während die Zellen, wie ich später auseinandersetzen werde, wenig oder gar nicht gefärbt bleiben. Ihre Intensität ist in der Umgebung jener Gefässknoten grösser, welche vom Knochen und Perichondrium in den Knorpel eindringen, so dass in der Peripherie dieser Gefässbildungen eine stärker gefärbte Zone bemerkt wird, die sich in den nächstliegenden Teilen in Farbenabtönungen verliert. Diese grössere Intensität der Färbung in der Nähe der Gefässgebiete beweist neuerdings, dass die Phosphorsäure des Knorpels direkt

vom Blute herrührt. Eine bei kleiner Vergrösserung beobachtete interessante Thatsache ist überdies das Fehlen jener dunkelgelben Schollen, die unter normalen Verhältnissen die Verkalkungslinie darstellen.

Im rhachitischen Knorpel, in welchem die reihenförmige Anordnung mehr oder weniger vollständig mangelt, ist die Grundsubstanz natürlicherweise ganz anders verteilt als unter normalen Bedingungen. Sie bildet ein netzartiges Gewebe, in dessen Maschen die einzelnen Zellen liegen; diese bilden ab und zu Knoten und Inselchen, von welchen Fortsätze ausgehen, die sich in den Maschen des Netzes verteilen. Von der Peripherie der Gefässknoten verästeln sich dann ziemlich grosse Trabekeln von Grundsubstanz. An den der Gefässentwickelung angrenzenden Teilen (des Knochens und des Perichondriums) enthält jede Masche des Netzes im allgemeinen eine einzige Zelle, während in den von den Gefässen entfernteren Punkten in einer Masche leicht zwei oder mehr Zellen zu sehen sind. Ausserdem ist die Grundsubstanz, die eine Zelle von der andern trennt, in der Nähe des Gefässgebietes ausgebreiteter als anderswo, und eben dort nimmt sie eine intensivere Färbung an. In der in der Nähe des Gefässgebietes reichlicheren Menge von Grundsubstanz findet man eine Bestätigung dessen, was ich in meiner vorhergehenden Arbeit in Bezug auf die Entstehung und Verteilung der Grundsubstanz gesagt habe.

Die Zellen sind immer kleiner als jene des normalen, in Entwickelung begriffenen Knorpels, und sie weisen nur in den den Gefässknoten zunächst gelegenen Zonen und in den Knochengefässen ein ziemlich grosses Volumen auf, das jedoch immer kleiner ist als jenes der sehr grossen Zellen des normalen Knorpels. Ihr Protoplasma enthält keine oder fast keine Phosphorsäure, da es meistenteils ganz ungefärbt bleibt. Die den Gefässgebieten zunächst gelegenen Zellen nehmen sowohl mit Pyrogallol als Orange eine gelbliche Farbe an. Häufig sieht man in ihrem Innern feine spärliche Körnchen, die mit Pyrogallol und Orange gleichfalls gelb gefärbt werden.

Die Zellkerne des Knorpels sind jedenfalls kleiner und unregelmässiger als im normalen Zustande, doch bekommen sie jene verschwommene und diffuse Farbe, deren ich in der vorigen Arbeit Erwähnung that. Was den Inhalt an Kalksalzen betrifft, so stimme ich mit Grandis und Mainini nicht überein; ich habe nämlich eine namhafte Abnahme desselben gefunden.

Vergleicht man Präparate normalen mit solchen rhachitischen Knorpels, so ist diese Abnahme des Kalkinhalts augenfällig. Bei der Rhachitis beschränkt sich der Kalkinhalt ausschliesslich auf die Knochen. Es fehlt jene dichte, verkalkte Knorpelschichte, die im normalen Zustande den aktiven Knorpel vom Knochen trennt. In keinem Punkte oder nur sehr selten sieht man — wie im normalen Zustande — verkalkte Zellen; nur die Zellen, welche sich unmittelbar in der Peripherie der Gefässknoten befinden, weisen in ihrem Innern sichtbare Kalkkörner auf.

Daraus erhellt, dass bei der Rhachitis sowohl eine Abnahme an Phosphorsäure wie an Kalk stattfindet.

Die Kenntnis des Prozesses bei der normal-chondralen Knochenbildung genügt, um eine Erklärung dieser bei der Rhachitis beobachteten Thatsachen zu liefern.

Da wir den Beweis erbracht haben, dass die im aktiven Knorpel befindliche Phosphorsäure vom Blute herrührt, können wir die Abnahme der Phosphorsäure in den Verknöcherungszonen nur auf zweierlei Art erklären: entweder mit einem geringeren Zufluss oder mit einer geringeren Absorption desselben. Ist aber die Absorptionsfähigkeit der Knorpelgrundsubstanz für die Phosphorsäure unverändert, so müsste sich dennoch, wenn auch die im Blute enthaltene Phosphorsäure sich als gering erweist, immer eine gleiche Intensität der Resorption ergeben, die wohl in einem grösseren Zeitraum erreicht werden könnte, da ein jeder Körper eine gleiche Quantität von Farbsubstanz bei verhältnismässigem Zeitunterschiede sowohl von einer konzentrierten, wie auch von einer verdünnten Lösung des färbenden Körpers resorbiert. Es ist also gerechtfertigter, wenn wir annehmen, dass die Abnahme der Phosphorsäure im Knorpel eher von einer verminderten Resorptionsfähigkeit oder, besser gesagt, von einer Schwäche jener besonderen Selection für die Phosphorsäure herrühre, die von Frommherz und Guggert erwiesen wurde. Man muss demnach annehmen, dass die Grundsubstanz des rhachitischen Knorpels physiochemische Veränderungen erfahren hat, deren Ursprung unbedingt in den Knorpelzellen zu suchen ist, sobald sich aus der Zelle die Grundsubstanz entwickelt hat.

Andererseits ist auch die Kalkquantität im rhachitischen Knorpel bedeutend vermindert; und da wir gesehen haben, dass die Anhäufung des Kalkes in den Knorpelzellen eine Folgeerscheinung ihrer metabolischen Energie ist, so muss man in

denselben Zellen analogerweise die Ursache der verminderten Kalkmenge suchen. Alles führt uns zur Annahme, dass die Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Knorpels bei der Rhachitis von einer Veränderung der Zellfunktion abhängig sind, und es ist sehr wahrscheinlich, dass diese Veränderung eben auf einer Abnahme ihrer metabolischen Aktivität beruht. Diese Annahme wird von der Thatsache erhärtet, dass im rhachitischen Zustande die Knorpelzellen kleiner und mit einem kleineren, unregelmässigeren Kerne versehen sind, als im normalen Zustande.

Auf diese Weise können wir uns die rhachitischen pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Verknöcherungsstellen erklären. Thatsächlich wird als erste Folge der mangelhaften metabolischen Zellenaktivität schon von Anfang an die klassische reihenförmige Anordnung gehemmt, die, wie ich glaube, als eine Erscheinung der Aktivität des Knorpels anzusehen ist. Wenn einmal der unregelmässige Vorgang des Verknöcherungsprozesses begonnen hat, wird sich die unregelmässige Verteilung der Knorpelzellen wegen der zunehmend grösseren abnormalen Verteilung der Knochengefässe immer mehr geltend machen. Andererseits wird im Knorpel wenig Phosphorsäure und wenig Kalk aufgespeichert. Indem diese Umstände gleichzeitig wirken, verhindern sie den normalen Verkalkungsprozess und das Zustandekommen jener verkalkten Zone, die wie eine geradlinige, gleichmässige Grenze gegen den Knochen hin steht, und welche die Neigung hat, immer neue Gebiete einzunehmen. So findet das nächstliegende Knochengewebe im Knorpel keinen Widerstand, sondern es dringt mit seinen Gefässen und Zellelementen ungehindert und in unregelmässiger Weise in den Knorpel ein, in welchem jene abnormalen Zustände hervorgebracht werden, die das anatomische Charakteristikon der rhachitischen Veränderungen sind. Weil nun das zur Verknöcherung nötige Material fehlt, ist auch die Verknöcherung notwendigerweise abgeschwächt, wonach sich ein Gewebe bildet, in welchem Knochen, normaler Knorpel, verkalkter Knorpel, Gefässe, Bindegewebe und Zellenelemente wirr durcheinander zu finden sind.

Der rhachitische Knorpel behält schliesslich nur seine einfachste Funktion, nämlich die, als Grundlage für den sich bildenden Knochen zu dienen. Er verliert mehr oder weniger die Fähigkeit, die fortschreitend gleichmässige Entwicklung des Knochens zu ermöglichen. Die strukturellen und chemischen Veränderungen gehen in geschwächter Weise vor sich, während sie sich im

normalen Zustande durch seine metabolische Aktivität entwickeln. Mit anderen Worten: Der rhachitische Knorpel erleidet in einer mehr oder weniger passiven Weise, ganz wie in einem unthätigen Gewebe, das Eindringen des Knochengewebes.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Rhachitis verdanken ihre Entstehung nicht, wie von einigen geglaubt wird, einem Entzündungsprozesse des Knochens und des Periostiums und zwar aus dem Grunde, weil eine noch so ausgiebige Gefässneubildung nicht hinreichend wäre, um irgend einen phlogistischen Prozess hervorzurufen.

Heutzutage können wir die Ursache dieser verringerten metabolischen Aktivität der Knorpelzellen bei der Rhachitis nicht feststellen. Wir können nur vermuten, dass sie entweder in einer veränderten Ernährung besteht oder toxischer Natur ist.

Immerhin ist bisher unerforscht, welchen Anteil das Perichondrium und Periostium beim rhachitischen Prozess nimmt, ebenso unerforscht sind die wichtigen, von einigen Autoren beschriebenen Resorptionserscheinungen des Knochens, so wie auch die Entwicklung rhachitischer Veränderungen in den Knochen bindegewebigen Ursprungs.

Nach alledem scheint es mir, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen der rhachitischen Knochen knorpeligen Ursprungs nicht von einem phlogistischen Prozess, sondern grösstenteils von einer infolge mangelhafter und und abnormaler Stoffwechselenergie des Knorpels eintretenden Störung des normalen Verknöcherungsprozesses herrühren. Der fundamentale Krankheitsprozess sitzt nicht im Knochen, sondern im Knorpel, eigentlich im Protoplasma und im Kerne der Knorpelzellen.

III.

Aus dem thierphysiologischen Institute der landwirthschaftlichen Hochschule zu Berlin.
(Director: Prof. Dr. N. Zuntz.)

Untersuchungen über den Einfluss der Sterilisation der Milch auf den Stoffwechsel des Säuglings unter besonderer Berücksichtigung der Knochenbildung.

Von

W. CRONHEIM und ERICH MÜLLER.

Einleitung.

Gelegentlich von Stoffwechseluntersuchungen[1]), welche sich mit der Frage nach der Bedeutung der P-haltigen Fette für den Stoffwechsel des kleinen Kindes beschäftigten, war es uns aufgefallen, dass bei einem Kinde, welches bei 102/103° sterilisirte Kuhmilch als Nahrung erhalten hatte, die Bilanz des Kalkstoffwechsels stark negativ ausfiel im Vergleich zu der der übrigen Kinder, welchen eine nicht so hoher Temperatur ausgesetzte Nahrung verabreicht wurde. Das Kind musste nach der Berechnung der Ein- und Ausfuhr des Kalkes geradezu Knochen eingeschmolzen haben. Es war von vornherein klar, dass dieser Befund ein ungewöhnlicher war. Zahlreiche Kinder sind bei Ernährung mit sterilisirter Kuhmilch viele Monate hindurch gut gediehen, haben Knochen gebildet und damit auch Kalk angesetzt. Andererseits würde dieser Versuch durch seine negative Kalkbilanz die erste experimentelle Bestätigung für die schon oft und seit langer Zeit erhobenen Beschuldigungen gegeben haben, wonach die Sterilisation der Kuhmilch die Entwickelung der Kinder ungünstig beeinflussen soll. Speciell hat man das Auftreten von Rachitis, Barlow'scher Krankheit und Anaemie mit der Sterilisation der Milch in Zusammenhang gebracht.

[1]) Cronheim u. Müller, Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie. Bd. VI, Heft 1 u. 2. 1902.

Deshalb erschien uns der einmal erhobene Befund der negativen Kalkbilanz bei Ernährung mit sterilisirter Kuhmilch der Nachprüfung werth, umsomehr, als bisher nur spärliche und zum Theil nicht einwandsfreie Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel des Säuglings vorliegen. Söldner[1]) und andere haben uns gelehrt, dass durch langes Kochen der Milch neben anderen Veränderungen ihr Gehalt an für die Labwirkung nöthigen, gelösten Kalksalzen verringert wird, indem dieselben in suspendirtes, unlösliches und für die Gerinnung bedeutungsloses Calciumphosphat umgewandelt werden. Diese Verringerung der gelösten Kalksalze konnte gewiss bedeutungsvoll für die Resorption des Kalkes und damit für die Knochenbildung des wachsenden Kindes sein. Man hat ja auch im Allgemeinen das seinerzeit von Soxhlet empfohlene, intensive, 45′ lange Kochen der Milch aufgegeben und begnügt sich mit einem kurzen Aufkochen. Mitbestimmend für das Aufgeben der Sterilisation war einerseits die Entdeckung von Flügge[2]), dass es auch der stärksten Sterilisation nicht gelingt, alle Keime der Milch zu vernichten, insofern man auf ein geniessbares Product Wert legt. Andererseits wurde auch auf die sinnfälligen Veränderungen der Milch hingewiesen, wie die Caramelisirung des Zuckers, das Ausschmelzen des Fettes [Renk[3])], wodurch seine feine, für die Ernährung wichtige Emulsion zerstört wird. Freilich treten auch heute noch manche Kliniker, Variot[4]), Ausset[5]) u. A., auf Grund ihrer günstigen Erfahrungen für die fabrikmässige Sterilisation der Säuglingsmilch ein und leugnen einen Einfluss der Sterilisation der Milch auf das Entstehen von Rachitis und Barlow'scher Krankheit. Von anderer Seite [Johannessen[6])] ist die Pasteurisirung der Milch empfohlen worden. Die Veränderungen, welche die Milch bei der hierbei angewandten relativ niedrigen Temperatur erfährt, sind geringfügig im Vergleich zu denen bei der Sterilisation, besonders besteht auch die Möglichkeit, dass die Wirksamkeit der in der Milch enthaltenen Fermente und Diastasen noch keine Schädigung

---

1) Söldner, Landw. Vers.-Stat. T. 35. p. 354.

2) Flügge, Archiv f. Hygiene. T. 17. p. 313.

3) Renk, Archiv f. Hygiene. T. 17.

4) M. G. Variot, La valeur nutritive du lait stérilisé dans l'allaitement. Revue scientifique. 1901. No. VIII. S. 225.

5) Ausset, Révue mensuelle des maladies de l'enfance. Tome XX. Mai-Heft 1902. S. 235.

6) Johannessen, Ueber die Sterilisation der Milch. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53 (III. Folge, III. Band). März 1901.

erleidet resp. noch nicht ganz aufgehoben wird. Wie weit die von Monrad[1]) und Anderen berichteten günstigen Erfahrungen mit roher Kuhmilch sich auch anderwärts bestätigen werden, ist eine Frage der Zukunft.

Hatten so die allgemeinen klinischen Erfahrungen und theoretischen Ueberlegungen die sterilisirte Kuhmilch in Misskredit gebracht, so gaben die exacten Stoffwechselversuche an Kindern diesen Erfahrungen nicht Recht. Bendix[2]) konnte auf Grund von drei Stoffwechseluntersuchungen zeigen, dass der N und das Fett der sterilisirten Milch ebensogut resorbirt werden, wie bei der einfach aufgekochten Milch, und J. Lange[3]) kam an der Hand seiner Versuche zu dem Schlusse, dass die N-Ausnutzung bei Ernährung mit sterilisirter Kuhmilch annähernd ebenso vollkommen ist wie bei Muttermilch-Ernährung. Andere Autoren haben sogar eine bessere Ausnutzung des N bei sterilisirter Milch als wie bei nichtsterilisirter gefunden.

Diese zu Gunsten der sterilisirten Milch sprechenden Stoffwechseluntersuchungen haben aber das Verhalten der Mineralstoffe nicht berücksichtigt.

Ueber letztere ist bisher nur folgendes bekannt:

Die Untersuchungen von Rüdel[4]), welche in der Hauptsache an älteren, 2—3 jährigen Kindern angestellt wurden, lehren uns, dass die Kalkausscheidung im Urin bei gewöhnlicher Ernährung nur in geringen Grenzen schwankt und dass man durch stark erhöhte Kalkzufuhr den Kalkgehalt des Urins um ein Geringes steigern kann, jedoch nicht entfernt in einer dem mehr zugeführten Kalke entsprechenden Menge. Seine Versuche haben für unsere Kenntniss des Kalkstoffwechsels nur bedingten Wert, da Rüdel die Kalkausscheidungen im Kothe nicht berücksichtigt hat, und dieser Mangel ist um so bedeutungsvoller, als wir wissen, dass der Darm der Hauptausscheidungsort der Kalksalze ist[5]).

---

1) Monrad, Jahrb. f. Kinderheilk. III. Folge, Bd. V. Januar-Heft 1902.

2) Bendix, ibid. Bd. 38. 1894. S 393.

3) J. Lange, ibid. Bd. 39. 1895. S. 216.

4) G. Rüdel, Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakol. Bd. XXXIII. 1894. S. 79.

5) F. Voit, Zeitschrift für Biologie. Bd. XXIX. S. 325.

J. G. Rey, Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. Bd. 35. 1895. S. 295.

Eingehende und zahlreiche Untersuchungen über den Mineralstoffgehalt des Säuglingskothes hat Blauberg[1]) angestellt.

Seine Zahlen sind aber für die Aufstellung einer Kalkbilanz nicht zu benutzen, weil die Nahrung nicht analysirt wurde. Die Bedeutung seiner Arbeit liegt in der Feststellung von Zahlen für die normale Zusammensetzung des Säuglingskothes.

Neuerdings hat dann Blauberg[2]) an 3 Kindern bei Ernährung mit Muttermilch, Kuhmilch und $^1/_2$ Milch genaue Untersuchungen des Mineralstoffwechsels gemacht. Er fand in Bestätigung früherer Angaben, dass entsprechend der weitaus grösseren Zufuhr von Salzen in der Kuhmilch im Vergleich zur Muttermilch auch die Ausfuhr im Koth eine grössere ist. Und Heubner hat mit Recht darauf hingewiesen, dass auf diese stärkere Ausfuhr von Salzen im Kuhmilchkoth das grössere Volumen der Kuhmilchfaeces zum grossen Theile zurückzuführen ist.

Inzwischen ist im vergangenen Winter aus der Breslauer Kinderklinik eine Doctordissertation von Johannes Arndt[3]), „Ueber das Verhalten der Kalksalze in den Faeces und im Harn von Säuglingen bei Darreichung gekochter und ungekochter Milch" erschienen.

Der Verfasser hat bei 2 Kindern in je einem Doppelversuch bei Ernährung mit roher und gekochter Milch den Kalkstoffwechsel untersucht. Leider sind 2 von diesen Versuchen von vornherein abzulehnen, da dieselben in keiner Weise den an derartige Untersuchungen zu stellenden Anforderungen genügen. Es ist unbedingt erforderlich in einem Stoffwechselversuche, bei welchem 2 Bereitungsweisen der Nahrung in ihrer Wirkung verglichen werden sollen, in beiden Versuchen möglichst gleichartige Nahrung in aequivalenten Mengen zu verabreichen, falls die Resultate mit einander vergleichbar sein sollen. Der Verfasser hat dagegen dem ersten Kinde in dem Versuch mit roher Milch die doppelte Menge Milch und dem entsprechend auch etwa die

---

[1]) Blauberg, Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfaeces bei natürlicher und künstlicher Ernährung. Berlin. Verlag von Hirschwald. 1897.

[2]) Blauberg, Zeitschrift für Biologie. Bd. 40. S. 1 ff.

Heubner, Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Hamburg. 1901. S. 232.

[3]) J. Arndt, Inauguraldissertation. Das Verhalten der Kalksalze in den Faeces und im Harn von Säuglingen bei Darreichung gekochter und ungekochter Milch. Breslau 1901.

doppelte Menge Kalk gegeben und im 2. Versuche das eine Mal Ziegen- das andere Mal Kuhmilch verfüttert, worauf d. V. allerdings selbst in seiner Arbeit als einen Mangel hinweist. Im 3. Versuche endlich ist die Kalkausscheidung im Kothe bei Verfütterung von gekochter Milch so gering, der Werth für dieselbe liegt so weit unterhalb von dem in seinen übrigen Versuchen gefundenen, dass mit der Möglichkeit eines Versuchsfehlers gerechnet werden muss. — Ob etwa die nach Arndt's Angabe, „weil unmöglich“, nicht durchgeführte Abgrenzung des Kothes die Schuld trägt, wollen wir dahingestellt sein lassen, möchten aber doch erwähnen, dass uns die Abgrenzung mit Chokolade sowohl durch die dunklere Farbe des Kothes als auch durch die bei Betupfung mit Salzsäure auftretende Rothfärbung stets deutlich und tadellos gelungen ist. Allerdings lag bei unseren Versuchen zwischen der Abgrenzungsmahlzeit und der ersten Versuchsmahlzeit regelmässig ein Zeitraum von mindestens 9 Stunden.

Wenn also Arndt aus diesem einen Versuche eine bessere Ausnützung des Kalkes bei Darreichung von gekochter als wie bei Verfütterung von roher Ziegenmilch findet, so bedarf diese Behauptung noch sehr der Nachprüfung.

Aus neuester Zeit endlich stammen Angaben über den Kalkstoffwechsel des Säuglings von F. v. Szontagh[1]) her, welcher eingehende Untersuchungen über die Verwerthung der Székely-schen Milch anstellte, d. h. einer Milch, aus welcher ein Teil des Caseïns durch Behandlung mit comprimirter Kohlensäure ausgefällt wird.

Wie erwähnt, wurden wir durch den Befund einer negativen Kalkbilanz bei einem Stoffwechselversuche, während welchem das Versuchskind sterilisirte Kuhmilch erhalten hatte, zu einer Nachprüfung angeregt. Wir haben im Laufe des Sommers 2 Stoffwechselversuche an 2 Kindern angestellt.

Beschreibung der Versuche.

Wir haben zu den Versuchen 2 gesunde, wohlgenährte Kinder benutzt, welche von jeden rhachitischen Symptomen frei waren. Die Kinder lagen nicht in einem Krankenhause. In Anbetracht der bekannten Schwierigkeiten, vollkommen gesunde Kinder zu Versuchszwecken zu bekommen, möchten wir darauf besonders

[1]) F. v. Szontagh, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1902. Der III. F. VI. Bd. Heft 3. S. 341.

hinweisen, da unsere Versuche dadurch eine erhöhte Beweiskraft erhalten.

Während des jedesmaligen ersten Versuches bestellten wir uns täglich aus einer der renommirtesten Molkereien Berlins das Doppelte des für das Versuchskind nothwendigen Tagesquantums von Kuhmilch. Die eine Hälfte wurde täglich frisch und roh verfüttert, die andere Hälfte wurde an demselben Tage 20—30 Minuten lang bei 102—103° C. im Kochsalzbad sterilisirt und für den Controlversuch auf Eis aufbewahrt. So hatten wir die Gewissheit, dass das Kind in beiden Versuchen die gleiche Milch erhielt, dazu wurden den Kindern auch quantitativ möglichst identische Nahrungsmengen verabreicht. Zur Verdünnung der Milch verwandten wir destillirtes Wasser, um nicht mit dem doch nicht zu vernachlässigenden Kalkgehalt des gewöhnlichen Leitungswassers rechnen zu müssen. Die Kinder bekamen eine im Verhältnis von 1 Teil Wasser auf 3 Teile Milch verdünnte Kuhmilch mit einem Zusatz von 50 g Milchzucker, an den beiden letzten Versuchstagen wurden 25 g Milchzucker durch eine entsprechende Menge reiner Reisstärke ersetzt, um die abführende Wirkung des Zuckers abzuschwächen.

Die Kinder wurden vor Beginn des Versuches mit Liebigsuppe ernährt. Nur die 3 letzten Tage vor jedem Versuche erhielten sie bereits die Versuchsnahrung, einerseits um sie an dieselbe zu gewöhnen, andrerseits um die Beeinflussung des Stoffwechsels durch die frühere Ernährung nach Möglichkeit auszuschalten.

Die Kinder befanden sich während der Versuchszeit wohl und nahmen in normaler Weise an Gewicht zu. Die Dauer jedes einzelnen Versuches betrug 4×24 Stunden. Irgend ein störender Zwischenfall ereignete sich während der Versuche nicht. Die Milch wurde gut genommen und vertragen.

Die Analysenmilch erhielten wir, indem wir täglich von der rohen Milch je 100 cm^3 in verschliessbaren Kolben mit 1 cm^3 Chloroform versetzten und dann ein den getrunkenen Tagesmengen proportionales Quantum abwogen. Die so gewonnene Mischmilch wurde alsdann analysirt und die geringe Chloroformverdünnung für die Berechnung berücksichtigt.

Die Versuchsmethoden waren die üblichen bewährten, im Uebrigen verweisen wir auf die ausführlichen Angaben in unserer letzten Veröffentlichung. Wir wiederholen nur, dass wir für die Kalkbestimmungen die Substanzen veraschten, die Asche in Salz-

säure aufnahmen und den Kalk in essigsaurer Lösung nach Neubauer — nach Abscheidung des phosphorsauren Eisens und der Thonerde — ausfällten. Der Koth wurde stets im Vacuum bei ca. 50° C. getrocknet. Bei dem zweiten Versuch wurde zur Desinfection des Urinals, der Urin- und Koth-Flaschen nur eine 5 proc. Thymollösung ohne Zusatz von Salzsäure benutzt. Durch die Arbeit des Einen[1]) von uns ist nachgewiesen worden, dass eine alkoholische Lösung von Thymol — selbst eine 10 proc. — sich gut dafür eignet, da dasselbe sich im Vacuum vollständig verflüchtet.

Nahrung und Koth wurden in lufttrockenem Zustande direct verbrannt, der Urin wurde auf Cellulosepflöckchen eingedampft. Wir vermieden diesmal das immerhin umständliche Evacuiren mit der Pflüger'schen Blutgaspumpe und benutzten dafür eine einfache Wasserstrahlpumpe, welche bis auf ca. 20 mm Quecksilberdruck evacuirte. Die Trockenschwefelsäure wurde nach Pflüger's Vorschrift erst einfliessen gelassen, nachdem das Vacuum erreicht war. Auf diese Weise gelang es uns, die Trocknung relativ schnell zu erzielen und ohne merkliche Zersetzung des Urins. Eine Controle hierüber gab uns eine N-Bestimmung der zur Trocknung verwandten Schwefelsäure. Die Menge des hierbei gefundenen N überschritt in keinem Falle 5 pCt. der Gesammtmenge.

Die Kinder lagen wieder in dem von Bendix und Finkelstein angegebenen Apparate, wobei wir die Vorsichtsmassregel anwandten, dieselben durch mehrmalige, dem eigentlichen Versuche vorhergehende Lagerung in dem Apparate an diesen zu gewöhnen. Die Kinder lagen dann auch sehr ruhig.

Versuchsergebnisse.

Versuch 1. April—Mai 1902. Kind 1, 6 Monate alt, liegt in einem Säuglingsheim und ist vollkommen gesund, das Gewicht entspricht annähernd dem Alter des Kindes. Es erhielt, wie oben bereits erwähnt, verdünnte Kuhmilch (1 Wasser : 3 Milch), dazu Milchzucker, und am 3. und 4. Tage der B-Reihe für einen Theil des Milchzuckers Stärke. Das Kind erhielt in den 4 Tagen des A-Versuchs vom 29. 4.—3. 5. 3032,1 ccm Milch (roh) + 1000 ccm H_2O + 200 g Milchzucker. Die Zusammensetzung der Milch war die folgende:

D = 1,0208, Trockensubstanz 12,32 pCt., Stickstoff 0,515 pCt., Fett 3,554 pCt., Zucker 4,40 pCt., Phosphorsäure 0,237 pCt., Asche 0,745 pCt., mit 0,168 pCt. CaO und 0,021 pCt. MgO.

Der Koth wog lufttrocken 50,66 g und enthielt:

[1]) Cronheim, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1902. p. 262.

5,04 pCt. H_2O, 6,07 pCt. N, 31,04 pCt. Fett, Kohlehydrate 0, 6,02 pCt. P_2O_5, 18,11 pCt. Asche mit 8,64 pCt. CaO und 0,86 pCt. MgO.

Danach berechnen sich folgende absolute Werthe der Nahrungsverwerthung:

	Trockensubstanz	N	Fett	Asche	Kohlehydrate	Phosphorsäure
Einnahme	573,560	15,615	107,761	22,589	333,412	7,186
Ausgabe (Koth)	48,107	3,076	15,725	9,175	—	3,048
Resorbirt	525,453	12,539	92,036	13,414	333,412	4,138
Resorbirt in pCt. der Einnahme	91,61	80,30	85,41	59,38	100	57,58

Im Urin sind enthalten:

Datum	Menge in ccm	N	P_2O_5	CaO	MgO	Asche
29. 4.—30. 4.	625	2,406	—	—	—	—
30. 4.—1. 5.	697	2,729	—	—	—	—
1. 5.—2. 5.	647	2,562	—	—	—	—
2. 5.—3. 5.	651	2,945	—	—	—	—
Summa:	2620	10,642	3,726	0,040	0,077	10,174

Aus der Differenz der resorbirten und der im Urin ausgeschiedenen Mengen ergeben sich folgende Werthe des Ansatzes:

1,897 g N, 0,412 g P_2O_5
in pCt. des Resorbirten;
15,13 pCt. N, 9,96 pCt. P_2O_5
in pCt. des Eingeführten;
12,15 pCt. N, 5,73 pCt. P_2O_5.

Die Werte des Salzstoffwechsels sind:

	Durch Nahrung eingeführt	Im Kothe ausgeführt	Dasselbe in pCt.	Resorbirt	Im Urin ausgeschieden	Retinirt	Dasselbe in pCt. des Resorbirten	Dasselbe in pCt. des Eingeführten
Asche	22,589	9,175	40,62	13,414	10,174	3,240	24,15	14,34
CaO	5,094	4,375	85,88	0,719	0,040	0,679	94,44	13,33
MgO	0,637	0,438	68,76	0,199	0,077	0,122	61,31	19,15

Die Gewichte an den einzelnen Tagen sind:

28. April	6460	
29. „	6435	Mittel der Versuchszeit 6597 g. (29. April – 2. Mai)
30. „	6511	
1. Mai	6539	
2. „	6591	
3. „	6759	

Der Kraftwechsel berechnet sich wie folgt:

Einnahme: 3032,1 cm³ Milch à 0,6868 Kal. = 2082,44 Kal.
200,0 g Milchzucker à 3,7 Kal. (laut Stohmann) = 740,00 „
Sa. 2822,44 Kal.

d. i. pro Kilo und Tag: 106,96 Kal.

Ausgabe: 50,66 g Koth à 5,716 Kal. = 289,57 „
Also resorbirt 2532,87 Kal.

d. i. pro Tag und Kilo: 95,99 Kal.

Im Urin sind ausgeschieden: 75,14 „

Im Körper verbrannt resp. angesetzt: 2457,73 Kal.

d. i. pro Tag und Kilo 93,14 Kal.

Von dem Brennwerth der Nahrung sind dem Körper zu Gute gekommen: 89,74 pCt.

In den 4 Tagen des B-Versuches vom 6. bis 10. Mai erhielt das Kind:

3036,2 cm³ derselben Milch wie in A (sterilisirt) + 1000 cm³ H_2O + 150 g Milchzucker + 45 g Reisstärke. Für die Kohlehydrat-Bilanz ist der Einfachheit wegen hier und in den folgenden Versuchen die Stärke in die aequivalente Menge Milchzucker umgerechnet worden.

Der lufttrockene Koth wog 58,17 g und war wie folgt zusammengesetzt:

5,32 pCt. H_2O, 6,23 pCt. N, 13,76 pCt. Fett, Kohlehydrat 0, P_2O_5, 6,78 pCt., Asche 21,75 pCt., mit 8,19 pCt. CaO und 0,68 pCt. MgO.

Danach sind die absoluten Werthe des Umsatzes:

	Trocken-substanz[1])	N	Fett	Asche	Kohle-hydrate	P_2O_5
Einnahme	562,31	15,636	107,907	22,620	330,598	7,196
Ausgabe, Koth	55,075	3,621	8,004	12,652	0	3,945
Resorbirt	507,235	12,015	99,903	9,968	330,593	3,251
Resorbirt in pCt. der Einnahme	90,20	76,85	92,58	44,07	100	45,18

Die Zusammensetzung des Urins ist:

Datum	Menge in ccm	N	P_2O_5	CaO	MgO	Asche
6. 5.—7. 5.	497	2,358	—	—	—	—
7. 5.—8. 5.	575	2,196	—	—	—	—
8. 5.—9. 5.	575	2,186	—	—	—	—
9. 5.—10. 5.	770,5	2,684	—	—	—	—
Summa:	2417,5	9,424	2,423	0,043	0,024	7,801

[1]) Stärke mit 15 pCt. H_2O angenommen.

Aus der Differenz der resorbirten und der im Urin ausgeschiedenen Mengen berechnet sich ein Ansatz von:

2,591 g N, 0,828 g P_2O_5.
In Procenten des Resorbirten:
21,57 pCt. N und 25,47 pCt. P_2O_5.
In Procenten des Eingeführten:
16,572 N und 11,81 pCt. Phosphorsäure.

Die Werte für den Salzstoffwechsel sind:

	Durch Nahrung eingeführt	Im Kothe ausgeführt	Dasselbe in pCt.	Resorbirt	Im Urin ausgeschieden	Retinirt	Dasselbe in pCt. des Resorbirten	Dasselbe in pCt. des Eingeführten
Asche	22,620	12,652	55,93	9,968	7,801	2,167	21,74	9,58
Kalk	5,101	4,765	93,41	0,336	0,043	0,293	87,22	5,74
Magnesia	0,638	0,396	62,07	0,242	0,024	0,218	90,08	34,17

Die Gewichte an den einzelnen Tagen sind:

4. Mai 6610
5. „ 6550,5
6. „ 6453
7. „ 6527
8. „ 6573
9. „ 6623,5
10. „ 6742
11. „ 6620
12. „ 6640

(6.–10.: Mittel der Versuchsdauer 6598 g.)

Der Kraftwechsel berechnet sich wie folgt:

Einnahme:	3036,2 cm^3 Milch à 0,6868 Kal. =	2085,26 Kal.
	150 g Milchzucker à 3,7 + 38,25 Stärke à 4,2 Kal. =	715,65 „
	Sa.	2800,91 Kal.
	d. i. pro Tag und Kilo 106,13 Kal.	
Ausgabe:	58,17 g Kot à 4,6296 Kal. =	269,30 „
	Also resorbirt	2531,61 Kal.
	d. i. pro Tag und Kilo 95,91 Kal.	
	In Urin sind ausgeschieden	89,40 „
	Im Körper verbrannt resp. angesetzt	2442,21 Kal.
	d. i. pro Tag und Kilo 92,54 Kal.	

Von dem Brennwert der Nahrung sind dem Körper zu Gute gekommen 90,38 pCt.

Versuch II (Juli 1902): Kind II, 4 Mon. alt, liegt in demselben Säuglingsheim wie Kind I, ist vollkommen gesund, das Gewicht entspricht reichlich dem Alter des Kindes. Es erhält die gleiche Kuhmilchverdünnung wie Kind I, ferner an den beiden ersten Tagen jedes Versuches je 50 g Milchzucker, an den beiden letzten Tagen je 25 g Milchzucker + je 25 g reine Reisstärke.

In den 4 Tagen des A-Versuches vom 1.—5. 5. erhielt das Kind: 3123 cm^3 Milch (roh) + 1000 cm^3 H_2O + 150 g Milchzucker + 50 g Stärke.

Die Zusammensetzung der Milch war die folgende: D = 1,0215; Trockensubstanz 12,07 pCt., N 0,478 pCt., Fett 3,34 pCt., Zucker 4,0 pCt., P_2O_5 0,227 pCt., Asche 0,745 pCt., mit 0,173 pCt. CaO und 0,022 pCt. MgO.

Der lufttrockene Koth wog 37,34 g und enthielt: 2,90 pCt. H_2O; 5,01 pCt. N.; 32,37 pCt. Fett; 0 Kohlehydrate; 3,48 pCt. P_2O_5; 20,41 pCt. Asche mit 9,89 pCt. CaO und 1,06 pCt. MgO.

Darnach berechnen wir folgende Werthe:

	Trocken-Substanz	N	Fett	Asche	Kohle-hydrate	P_2O_5
Einnahme	569,40	14,928	104,310	23,266	322,14	7,089
Ausgabe, Koth	36,26	1,870	12,088	7,620	—	1,301
Resorbirt	533,14	13,058	92,222	15,646	322,14	5,788
Resorbirt in pCt. der Einnahme	93,63	87,47	88,41	67,25	100	81,65

Die Zusammensetzung des Urins ist:

Datum	Menge cm^3	N	P_2O_5	Asche	CaO	MgO
1. 7.—2. 7.	426	2,902	—	—	—	—
2. 7.—3. 7.	618	2,712	—	—	—	—
3. 7.—4. 7.	849	3,031	—	—	—	—
4. 7.—5. 7.	820	3,086	—	—	—	—
Summa:	2713	11,781	4,313	11,106	0,065	0,172

Aus der Differenz der resorbirten und im Urin ausgeschiedenen Mengen berechnet sich ein Ansatz von:

1,327 g N und 1,475 g P_2O_5
in pCt. des Resorbirten;
10,16 pCt. N und 25,48 pCt. P_2O_5
in pCt. des Eingeführten;
8,89 pCt. N und 20,81 pCt. P_2O_5.

Die Werthe des Salzstoffwechsels sind:

	Durch Nahrung eingeführt	Im Kothe ausgeführt	Dasselbe in pCt.	Resorbirt	Im Urin ausgeschieden	Retinirt	Dasselbe in pCt. des Resorbirten	Dasselbe in pCt. des Eingeführten
Asche	23,266	7,620	32,75	15,646	11,106	4,540	29,02	19,51
CaO	5,403	3,693	68,35	1,710	0,065	1,645	96,20	30,45
MgO	0,687	0,394	57,35	0,293	0,172	0,121	41,30	17,61

Die Gewichte an den einzelnen Tagen sind:

28. Juni 6890
29. „ 6880
30. „ 6860
1. Juli 6808
2. „ 6980
3. „ 6947
4. „ 7000
5. „ 7027

(1.–5. Juli:) Mittel der Versuchszeit 6918 g.

Der Kraftwechsel berechnet sich, wie folgt:

Einnahme: 8123 cm^3 Milch à 0,6654 Kal. = 2078,04 Kal.
150,0 g Milchzucker à 3,7 Kal. + 42,5 g Stärke à 4,2 Kal. 735,50 „
Sa. 2811,54 Kal.

d. i. pro Tag und Kilo 101,61 Kal.

Ausgabe: 37,34 g Koth à 5,6432 Kal. = 210,72 „

Also resorbirt 2600,82 Kal.

d. i. pro Tag und Kilo 93,99 Kal.

Im Urin sind ausgeschieden 110,13 „

Im Körper verbrannt resp. angesetzt 2490,69 „

d. i. pro Tag und Kilo 90,01 Kal.

Von dem Brennwerth der Nahrung sind dem Körper zu Gute gekommen 92,50 pCt.

In den 4 Tagen des B-Versuches vom 8.—12. Juli 1902 erhielt das Kind: 3127 cm^3 Milch (sterilisirt) + 1000 cm^3 H_2O + 150 g Milchzucker + 50 g Stärke. Die Milch war die gleiche wie im Versuch II A.

Der lufttrockene Koth wog 36,43 g und enthielt: 6,48 pCt. H_2O; 5,07 pCt. N; 27,17 pCt. Fett; 0 Kohlehydrate; 4,60 pCt. P_2O_5; 18,90 pCt. Asche mit 10,08 pCt. CaO und 1,09 pCt. MgO.

Darnach sind die absoluten Werthe des Umsatzes:

	Trocken-Substanz	N	Fett	Asche	Kohle-hydrate	P_2O_5
Einnahme	569,90	14,947	104,440	23,296	322,30	7,098
Ausgabe (Koth)	34,07	1,845	9,897	6,884	—	1,674
Resorbirt	535,83	13,102	94,543	16,412	322,30	5,424
Resorbirt in pCt. der Einnahme	94,02	87,66	90,52	70,45	—	76,42

Die Zusammensetzung des Urins ist:

Datum	Menge cm^3	N	P_2O_5	Asche	CaO	MgO
8.—9. Juli	368	2,817	—	—	—	—
9.—10. „	558	2,805	—	—	—	—
10.—11. „	857	2,906	—	—	—	—
11.—12. „	777	3,086	—	—	—	—
Summa:	2560	11,614	4,181	10,659	0,068	0,136

Aus der Differenz der resorbirten und im Urin ausgeschiedenen Mengen berechnet sich ein Ansatz von:

1,488 g N und 1,243 g P_2O_5
in pCt. des Resorbirten;
11,36 pCt. N und 22,92 pCt. P_2O_5
in pCt. des Eingeführten;
9,96 pCt. N und 17,51 pCt. P_2O_5.

Die Werte für den Salzstoffwechsel sind:

	Durch Nahrung eingeführt	Im Kothe ausgeführt	Dasselbe in pCt.	Resorbirt	Im Urin ausgeschieden	Retinirt	Dasselbe in pCt. des Resorbirten	Dasselbe in pCt. des Eingeführten
Asche	23,296	6,884	29,55	16,412	10,659	5,753	35,05	24,70
CaO	5,410	3,672	67,88	1,738	0,068	1,670	96,09	30,87
MgO	0,688	0,398	57,85	0,290	0,136	0,154	53,10	22,39

Die Gewichte an den einzelnen Tagen sind:

6. Juli 6980
7. „ 6950
8. „ 6852
9. „ 6914
10. „ 7020,5
11. „ 7005
12. „ 6994
13. „ 7011
14. „ 7050

(8.–12.: Mittel der Versuchszeit 6923 g)

Der Kraftwechsel berechnet sich wie folgt:

Einnahme: 3127 cm³ Milch à 0,6654 Kal. = 2080,71 Kal.
150 g Milchzucker à 3,7 Kal.
42 g Stärke à 4,2 Kal. } = 733,50 „

Sa. 2814,21 Kal.

d. i. pro Tag und kg 101,63 Kal.

Ausgabe: 36,43 g Koth à 5,3599 Kal. = 195,26 Kal.

also resorbirt = 2618,95 Kal.

d. i. pro Tag und kg 94,58 Kal.

Im Urin sind ausgeschieden = 117,505 Kal.

Im Körper verbrannt resp. angesetzt = 2501,445 Kal.

d. i. pro Tag und kg 90,33 Kal.

Von dem Brennwerth der Nahrung sind dem Körper zu Gute gekommen: 93,06 pCt.

Zum besseren Verständniss bringen wir in einer zusammenfassenden Tabelle sämmtliche Werthe auf Tag und Kilo berechnet. Die Zahlen, welche als früherer Versuch aufgeführt sind, gehören unserem Versuch V[1]) vom April 1901 an.

[1]) Cronheim und Müller, l. c.

Tabelle der Ein- und Ausfuhr in Gramm, bezogen auf Kilo und Tag.

Versuch I.

A. Rohe Milch. — B. Sterilisirte Milch.

	A. N	A. P_2O_5	A. Fett	A. Kohlehydrate	A. Asche	A. CaO	A. MgO	A. Kalorieen	B. N	B. P_2O_5	B. Fett	B. Kohlehydrate	B. Asche	B. CaO	B. MgO	B. Kalorieen
Nahrung	0,592	0,272	4,084	12,635	0,856	0,193	0,024	106,96	0,593	0,273	4,089	12,526	0,857	0,193	0,024	106,13
Kot	0,117	0,116	0,596	0	0,348	0,166	0,017	10,97	0,137	0,149	0,303	0	0,479	0,181	0,015	10,23
Verdaut	0,475	0,156	3,488	12,635	0,508	0,027	0,007	95,99	0,456	0,124	3,786	12,526	0,378	0,012	0,009	95,90
Urin	0,403	0,141			0,386	0,0015	0,003	2,85	0,357	0,092			0,296	0,0016	0,0009	3,36
Retiniert	0,072	0,015			0,122	0,0255	0,004	93,14	0,099	0,032			0,082	0,0104	0,0081	92,54

Versuch II.

	N	P_2O_5	Fett	Kohlehydrate	Asche	CaC	MgO	Kalorieen	N	P_2O_5	Fett	Kohlehydrate	Asche	CaO	MgO	Kalorieen
Nahrung	0,539	0,256	3,769	11,642	0,841	0,195	0,025	101,61	0,540	0,256	3,772	11,639	0,841	0,195	0,025	101,63
Kot	0,068	0,047	0,437	0	0,275	0,133	0,014	7,62	0,067	0,060	0,357	0	0,249	0,133	0,014	7,05
Verdaut	0,471	0,209	3,332	11,642	0,566	0,062	0,011	93,99	0,473	0,196	3,415	11,639	0,592	0,062	0,011	94,58
Urin	0,424	0,156			0,401	0,002	0,006	3,98	0,419	0,151			0,385	0,0025	0,005	4,25
Retiniert	0,047	0,053			0,165	0,060	0,005	90,01	0,054	0,045			0,207	0,0595	0,006	90,38

Früherer Versuch:

Kalkstoffwechsel in Gramm (bezogen auf Tag und Kilo).

	Nahrung	Koth	Verdaut	Urin	Retinirt
CaO	0,129	0,1659	— 0,0369	0,0052	— 0,0421 ohne Eidotter
CaO	0,1122	0,1320	— 0,0198	0,0051	— 0,0249 mit Eidotter

Besprechung der Versuchsergebnisse.

Die Ausnutzung der einzelnen Bestandtheile unserer Nahrung, auf welche wir die Untersuchungen ausgedehnt haben, war durchweg eine gute, im Versuche II jedoch eine bessere, als in Versuch I. Die Werthe für die Verdaulichkeit des Eiweisses liegen im 1. Versuche an der unteren Grenze des im Allgemeinen bei Ernährung mit Kuhmilch gefundenen, im 2. Versuche entsprechen sie dem Durchschnitte. Ein kleiner Unterschied zu Gunsten der rohen Milch ergiebt sich nur im ersten Versuche. Dagegen ist die Eiweissretention sowohl in Procenten des Resorbirten, als wie in Procenten des Eingeführten in beiden Versuchen bei Ernährung mit sterilisirter Milch günstiger, besonders aber in Versuch I. Also ein Befund, welcher mit früheren Angaben durchaus übereinstimmt.

Die Ausnutzung des Fettes zeigt gleichfalls normale Werthe, allerdings ist dieselbe in beiden Versuchen bei sterilisirter Milch eine bessere. Dieses Resultat steht nicht im Einklang mit der von Renk ausgesprochenen Befürchtung, dass die Aufhebung der feinen Emulsion des Milchfettes die Verdaulichkeit der sterilisirten Milch ungünstig beeinflusst. Beachtenswerth ist es, dass in Versuch I A (rohe Milch) absolut etwa doppelt soviel Fett ausgeschieden wurde, wie in I B (sterilisirte Milch), und dies bei gleicher Zufuhr. Der Koth war stark fettig und liess sich schlecht pulvern, eine Beobachtung, welche auch Arndt bei Verfütterung von roher Milch gemacht hat.

Der Phosphor der rohen Milch wurde in beiden Versuchen besser verdaut, als derjenige der sterilisirten Milch. Möglicherweise hängt dies damit zusammen, dass das Lecithin durch die Sterilisation zerlegt und verändert werden kann. Bedenkt man, dass vielleicht einer der Vortheile der Muttermilch gegenüber der Kuhmilch auf dem erheblich grösseren Lecithingehalt beruht, so erscheint es nicht ausgeschlossen, dass diese eventuelle Zerstörung des Lecithins mit einen Grund für die schlechtere Bekömmlichkeit der sterilisirten Kuhmilch abgiebt.

Es ist bemerkenswerth, dass mit einer grösseren Fettausscheidung im Koth eine geringere von Phosphor in beiden Versuchen einhergeht, und wir halten es nicht für ausgeschlossen, dass bei einer grösseren Fettausscheidung und dem entsprechend grösseren Gehalt an Fettsäuren zur Bindung des Kalkes eine geringere Phosphorsäureausscheidung nothwendig ist, um den Rest

des Kalkes zu sättigen. Ein Anhaltspunkt für diese Annahme würde natürlich erst dadurch erbracht werden, wenn man den Gehalt des Kothes an Fettsäuren, Neutralfetten und Seifen einerseits und an anorganisch resp. organisch gebundenem Phosphor andererseits bestimmen würde.

Anders verhält es sich mit der Retention des Phosphors. Die Zahlen schwanken in unseren beiden Versuchen, und es lässt sich aus ihnen kein Schluss ziehen.

Die Ausnutzung der Kohlehydrate war die gewöhnliche vollkommene.

Der Koth reducirte auch nach Aufschliessen unter Druck und nachfolgendem Invertiren mit Salzsäure nicht.

Wir kommen nun zum Stoffwechsel der Salze und besonders zu demjenigen des Kalkes, welcher uns bei diesen Versuchen speziell interessirt.

In Versuch I finden wir eine erheblich bessere Resorption der Asche bei der rohen Milch mit 59,38 pCt., gegenüber 44,07 pCt. bei der sterilisirten Milch.

In Versuch II dagegen liegen die Verhältnisse für die sterilisirte Milch etwas günstiger mit 70,45 pCt. gegen 67,25 pCt. bei roher Milch. Die Werthe für die Retention liegen entsprechend.

In Versuch I 24,15 pCt. bei roher Milch, gegen 21,74 pCt. bei sterilisirter.

In Versuch II hingegen ist die Zahl für die Retention 29,02 pCt. bei roher, gegen 35,05 pCt. bei sterilisirter Milch.

Die Resorption des Kalkes in Versuch I ist eine wesentlich bessere bei roher Milch, und zwar 14,12 pCt. gegen 6,59 pCt. bei Ernährung mit sterilisirter Milch.

Ein eventueller Einwand, dass das Befinden des Kindes während des Versuches IB nicht ganz tadellos war, indem wir einer drohenden Diarrhoe wegen mit Erfolg einen Theil des Zuckers durch Stärke ersetzten, erscheint uns bedeutungslos, wenn wir die Ausnutzung der übrigen Nährstoffe in Betracht ziehen.

Die Resorption des N ist in IB zwar etwas schlechter als in IA, die Retention hingegen eine bessere, ebenso die Fettresorption in IB eine bessere und das sogar in erheblichem Maasse. Beides spricht für eine normale Function des Verdauungsapparates und verleiht der Verringerung des Kalkansatzes in IB gegenüber IA. eine erhöhte Bedeutung.

Versuch II giebt nahezu identische Werthe 31,65 pCt. resp. 32,12 pCt. bei sterilisirter Milch.

Ebenso verhalten sich die Werthe für den Ansatz.

In Versuch I retinirt das Kind 13,33 pCt. der eingeführten Kalkmenge bei Verfütterung von roher Milch gegen 5,74 pCt. bei Zureichung von sterilisirter Milch.

In Versuch II hält das Kind bei Ernährung mit roher und sterilisirter Milch fast gleiche Mengen Kalk im Körper zurück und zwar 30,45 pCt. resp. 30,87 pCt.

Bei der Magnesia dagegen finden sich die günstigeren Werthe sowohl für die Resorption wie für die Retention bei Darreichung der sterilisirten Milch.

Betrachten wir die Kraftbilanz unserer beiden Kinder, so ergiebt sich, dass die eingeführte Nahrung, deren Energiewerth 106,5 resp. 101,6 Cal. pro Kilo und Tag betrug, auch nach dieser Richtung hin gut ausgenutzt wurde und zwar zu 90 resp. 93 pCt., also die gewöhnlichen Werthe.

Der Energieverlust im Harn beträgt in pCt. des Eingeführten

IA 2,66 pCt. IB 3,16 pCt.
IIA 3,87 pCt. IIB 4,13 pCt.

Die Zahlen sind nicht gross und liegen zwischen den von Rubner[1]) für Muttermilch einerseits zu 2,6 pCt., für Kuhmilch andrerseits zu 4,2 pCt. angegebenen Werthen.

In pCt. des Resorbirten betrug der Energieverlust:

IA 2,96 pCt. IB 3,49 pCt.
IIA 4,18 pCt. IIB 4,43 pCt.

Die Differenzen zwischen unseren Werthen sind nicht erheblich, doch ergiebt sich in beiden Versuchen, dass der grössere Energieverlust die sterilisirte Milch betrifft, ohne dass wir weitere Schlüsse daraus ziehen wollen.

Die kalorischen Quotienten, d. h. die Kalorieenmenge des Harns bezogen auf den im Urin ausgeschiedenen N als Einheit sind:

IA 7,06 pCt. IB 9,49 pCt.
IIA 10,65 pCt. IIB 10,12 pCt.

Die Werthe lassen keine sicheren Schlüsse zu, wenn auch in Versuch I bei der sterilisirten Milch die Menge der nicht vollständig abgebauten Substanzen grösser ist.

---

[1]) Rubner: Zeitschrift für Biologie 1901, Bd. 42, S. 292.

Fassen wir nun die Resultate unserer Versuche in wenigen Worten zusammen.

Fett sowie Eiweiss der sterilisirten Milch sind in unseren Versuchen besser verdaut resp. assimilirt worden als in der rohen Milch, wenn auch die Verschiedenheiten in Versuch II nur sehr geringfügig sind.

Dagegen finden wir, dass von 3 Versuchen unser früherer eine stark negative Kalkbilanz ergab, No. I unserer jetzigen Versuche gab sowohl bei Darreichung von roher als auch sterilisirter Milch eine positive Kalkbilanz, jedoch sprechen die Zahlen deutlich zu Gunsten der rohen Milch insofern, als bei dieser mehr als das Doppelte von Kalk angesetzt worden ist. Versuch II schliesslich giebt vollständig identische Werthe. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass das Kind dieses Versuches sehr kräftig und von vorzüglicher Gesundheit war, was sich schon in seinem hohen Gewichte ausspricht. Wir schliessen daraus, dass sehr gesunde Kinder — wenigstens für kurze Zeit — wohl in der Lage sind, ihren Kalkbedarf aus sterilisirter Milch ebenso gut wie aus roher zu decken, da sie wohl in Folge ihrer günstigen Constitution erheblich mehr Kalk zu resorbiren im Stande sind. Thatsächlich liegen bei diesem Kinde (Versuch II) die Werthe für die Kalkresorption — sowohl bei roher als auch bei sterilisirter Milch — beträchtlich höher als wie bei Versuch I. Andererseits sprechen unser Versuch I und unser früherer Versuch entschieden gegen die Sterilisation der Milch, und wir kommen doch durch unsere Versuche zu einer Bestätigung der practischen Erfahrung, dass für die Ernährung von Säuglingen sterilisirte Milch wenigstens für längere Zeitperioden möglichst nicht zu verwenden ist.

Diese bisherigen Erwägungen weisen bereits auf eine Schädigung des Kalkansatzes hin. Da nun das Knochenwachsthum, dessen Mass der Kalkansatz ist, unter sonst gleichen Verhältnissen proportional dem Gesammt-Wachsthum des Körpers ist, so gewinnen wir werthvollere Zahlen, wenn wir den Kalkansatz nicht absolut, sondern im Verhältniss zum Fleischansatz, den wir nach dem zurückgehaltenen N bemessen, betrachten. In IA ist auf Kilogramm und Tag bezogen 0,072 g N und 0,0255 g CaO, in IB 0,099 g N und 0,0104 g CaO angesetzt worden. Beziehen wir diese Zahlen auf 100 Theile N, so sind die Werthe für den Kalk in IA 35,4, in IB 10,5. Bei derselben Betrachtung ergeben sich für IIA 127,7 Theile Kalk, IIB 110,2. Die Wirkung der sterilisirten

Milch, insofern sie die Knochenbildung ungünstig beeinflusst, tritt also bei dieser Betrachtungsweise noch deutlicher hervor. Auch Versuch II, dessen absolute Zahlen zur Entscheidung der Frage nichts beitragen können, spricht von diesem Gesichtspunkt aus für die rohe Milch. Bemerkenswerth erscheint, dass in Versuch II bei dem jüngeren Kinde das Knochenwachsthum im Vergleich zum Fleischansatz so erheblich grösser ist als wie in I. Wir halten es nicht für ausgeschlossen, dass diese Betrachtungsweise, auf eine grössere Zahl von Versuchen ausgedehnt, einen Massstab abgeben kann für die Beurtheilung der Frage, wie in den einzelnen Zeiträumen im kindlichen Körper das Knorpel- durch Knochengewebe ersetzt wird.

Zum Schlusse wollen wir noch ausdrücklich hervorheben, dass wir nicht behaupten wollen, dass die Sterilisation der Milch sich nur durch die ungünstige Beeinflussung des Kalkstoffwechsels geltend mache. Die biologischen Eigenschaften der Milch spielen gewiss eine bedeutsame Rolle. Es ist nicht unmöglich, dass die in der Milch vorhandenen Enzyme und sonstigen specifisch wirksamen Stoffe (vergleiche Wassermann, Moro und Andere), welche durch die Sterilisation zerstört werden, für den Säugling eine bis jetzt noch nicht recht abzuschätzende Bedeutung besitzen. Es ist wohl denkbar, dass der Einfluss dieser enzymartigen Körper sich in einer Weise äussert, welche sich bisher dem Nachweise entzieht.

IV.

Diagnostische Betrachtungen über drei seltene Formen infantiler Cardiopathien.

(Mit Roentgenbildern.)

Von

Dr. CARL HOCHSINGER

in Wien[1]).

(Hierzu Tafel I.)

I.

Im ersten Falle handelt es sich um einen 9 Jahre alten Knaben mit Cor bovinum acquisitum. Der Knabe ist gesunder Eltern Kind und entwickelte sich während seiner vier ersten Lebensjahre normal.

Vor fünf Jahren erkrankte der Knabe an Gelenkrheumatismus, welcher sich seither attaquenweise alljährlich wiederholte. Nach der zweiten Attaque enstand eine rechtsseitige Rippenfellentzündung, welche zu einem beträchtlichen Retrécissement der betreffenden Thoraxhälfte führte. Schon bei dem ersten polyarthrischen Anfalle wurde seitens des behandelnden Arztes eine Herzaffection constatirt. In der Folge litt das Kind — nach Angabe der Mutter — vielfach an „Katarrhen mit Kurzathmigkeit“ und wurde hauptsächlich wegen des starken Hustens und wegen der dadurch bedingten Schlaflosigkeit in unser Ambulatorium gebracht.

Status: Sehr mager, fahlgraues Colorit; leicht cyanotische Lippen und Fingernägel, Trommelstockfinger. Pulsfrequenz 108, Respirationsfrequenz 36, normale Temperatur. In der rechten Submaxillarregion Scrophuloderma, am linken Handrücken eine von Caries herrührende Knochennarbe mit scrophulodermatischer Veränderung der umgebenden Haut.

Bei der Inspection des Thorax zeigt sich eine bedeutende Abflachung der rechten Thoraxhälfte mit Verengerung der Intercostalräume, nebstbei eine beträchtliche Scoliose im Brusttheile linkerseits. Hingegen ist die linke Thoraxhälfte in toto, namentlich aber von der zweiten Rippe an-

---

[1]) Demonstrationen, gehalten in der Gesellschaft f. innere Medicin in Wien am 19. Dec. 1901 und 6. Febr. 1902. Roentgenaufnahmen von Dr. R. Kienböck in Wien.

gefangen nach abwärts, bedeutend vorgewölbt, die Intercostalräume dieser Seite sind stark erweitert.

Ueberdies bemerkt man an der linken vorderen und seitlichen Brustwand, in sämmtlichen Intercostalräumen, vom zweiten bis zum siebenten hinunter, rhythmische Einziehungen, welche sicherlich herzsystolisch sind. Auch rechts vom Sternum, im zweiten und dritten Intercostalraume, in den dem Sternum unmittelbar anliegenden Partien, sind noch Andeutungen dieser systolischen Einziehungen zu erkennen.

Sehr deutlich sichtbare hüpfende Carotidenpulse, desgleichen sichtbare Brachialispulse, deutlicher Pulsus celer. Halsvenen wenig hervortretend, bei der Inspiration nicht anschwellend, doch auch sicherlich nicht abnehmend.

Rechts vorn oben bis zur dritten Rippe tief tympanitischer Schall, im dritten und vierten Intercostalraume etwas leiser werdend, an der sechsten Rippe mammillar Leberdämpfung, welche bis zwei Querfinger oberhalb des Nabels reicht. Linker Leberlappen mit seinem unteren Rande in der Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoideus. (Nach abwärts gedrängte Stauungsleber.)

Linkerseits ober- und unterhalb der Clavicula Schalldämpfung leichteren Grades; von der dritten Rippe angefangen absolute Leere.

Rechts hinten oben Schalldämpfung mit abgeschwächtem Vesicularathmen, in der Mitte der Scapula schwach bronchiales Exspirium, dabei consonirendes kleinblasiges Rasseln. Unten unbestimmtes Athmen ohne Rasselgeräusche. Links hinten allenthalben Bronchialathmen. Im Sputum Tuberkelbacillen.

Herz: Zwischen dem dritten und siebenten Intercostalraume der linken Seite ist allenthalben kräftiges systolisch-diastolisches Schwirren zu fühlen. Die am weitesten nach links und unten gelegene Stelle sicht- und fühlbarer Herzpulsationen befindet sich im siebenten Intercostalraume in der vorderen Axillarlinie. Von einem eigentlichen Spitzenstosse kann aber nicht die Rede sein, weil nur eine grosse pulsirende Masse, aber keine eigentliche Spitze zu fühlen ist. Auch die am weitesten nach aussen gelegenen Partien der Brustwand mit sichtbaren Herzpulsationen werden systolisch eingezogen, desgleichen auch noch die zwischen vorderer und mittlerer linker Axillarlinie gelegenen Antheile der Rippeninterstitien, welche der seitlichen Thoraxwand angehören.

Der linke Rippenbogen in seinem dem Processus xiphoideus zunächst gelegenen Antheile ist eigenthümlich birnförmig vorgewölbt; Herzpulsationen sind auch noch unterhalb des Rippenbogens an der vorderen Bauchwand zu fühlen, und wenn man mit den umgekrämpten Fingern links in der Nähe des Schwertfortsatzes unter den Rippenbogen eingeht, fühlt man deutlich die Masse des Herzens, welche — in einer Ausbuchtung des Zwerchfelles liegend und dasselbe gegen die Bauchhöhle convex hervorstülpend — daselbst pulsatorische Erschütterungen hervorruft. Auffallend ist aber, dass auch an dieser Zwerchfellausstülpung eine mit dem Radialispulse isochrone Einziehung in der linken Hälfte des Epigastriums erfolgt. Auch der Schwertfortsatz wird in toto bei jeder Herzsystole kräftig nach innen gezogen.

Die Herzdämpfung endet nach rechts hin in der Mitte des Sternums und reicht links bis in die vordere Axillarlinie. Das Herz ist in beiden

Antheilen enorm vergrössert, nach links dislocirt und quer gelagert, wie auch die demonstrirte Röntgen-Aufnahme lehrt (s. Tafel I, Fig. 1). Dabei zeigt das Herz nicht die mindeste Verschiebung bei den verschiedensten Körperlagen. Dies kann palpatorisch, percussorisch und am Röntgen-Schirme demonstrirt werden. Auch respiratorische Dämpfungsänderungen fehlen vollkommen. Das Herz ist also in seiner abnormen Lage vollkommen fixirt.

Im vierten und fünften Intercostalraume links unterhalb der Papille ein langes, lautes, systolisches Geräusch und ein schwächeres diastolisches Blasen. Je mehr man sich dem Sternum nähert, desto deutlicher wird ein diastolisches Geräusch von strömendem Character.

Das systolische Geräusch links von der Mammillarlinie in den unteren Thoraxpartien zeigt einen anderen Character als das systolische Geräusch an der Herzbasis und ist bedeutend lauter als dort, daher es wohl mit grosser Sicherheit an das Mitralostium verlegt werden kann. Umgekehrt zeigt das diastolische Geräusch sein Punctum maximum in der Mitte des Sternums und gehört offenbar dem Aortenostium zu, daher die Diagnose auf Insufficienz der Aorten- und Mitralklappen zu stellen ist.

Das wichtigste Moment in diesem Falle ist durch die Einziehung der Intercostalräume, insbesondere durch die gleichzeitigen systolischen Einziehungen der Herzbasis, der Spitzengegend und des Schwertfortsatzes gegeben. Dass hier eine Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen und der Thoraxwand vorliegt, kann mit absoluter Sicherheit angenommen werden, wenn auch inspiratorische Halsvenenfüllung und Pulsus paradoxus nicht vorhanden sind.

Angesichts des Umstandes, dass es sich im vorliegenden Falle um pleuritische Schrumpfung der rechten Thoraxhälfte mit Verödung der Pleurahöhle handelt, könnte zwar zur Erklärung der systolischen Einziehungen das Vorhandensein fester Verwachsungen zwischen Mediastinum und Pericard genügen. Da es unter der Annahme solcher Verwachsungen nicht möglich ist, dass im systolischen Momente derjenige Theil des Thoraxraumes, welcher infolge der systolischen Verkleinerung des Herzens frei wird, durch Nachrücken von Lunge ausgefüllt werden kann, so müsste der äussere Druck das Uebergewicht gewinnen, daher bei der systolischen Verkleinerung des Herzens die Intercostalräume jedesmal eingezogen werden müssten und dies umsomehr, als es sich um ein Herz von ungewöhnlicher Grösse handelt, bei welchem die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Volumen eine viel grössere ist, als bei einem normalen Herzen. Somit könnte man in diesem Falle zur Noth auch ohne Annahme von Synechien zwischen äusserer Pericardfläche und Brustwand sein

Auslangen finden. Wenn man aber in Rücksicht zieht, dass die Einziehungen von grosser Intensität und an der Herzbasis, wie an der Herzspitze und im Scrobiculus, gleich kräftig sind und dass ein mit Schrumpfung und Schwielenbildung einhergehender entzündlicher Process die umgebenden Complementärräume der Pleura zur Obsolescenz geführt hat, so wird das gleichzeitige Vorliegen eines analogen obsolescirenden Processes am Herzbeutel grosse Wahrscheinlichkeit gewinnen und dies um so eher, als man auf dem Aktinogramm in nächster Nähe der rechten Herzgrenze dichte Schatten findet, welche auf mediastinitische Schwielenbildungen (schwielige Mediastinopericarditis) zu beziehen sind. Ueberhaupt erscheint im Röntgen-Bild die rechte Tharaxhälfte in toto minder hell als die linke. Es finden sich rechterseits Streifen und Flecke, welche auf pleuritische Schwarten zurückgeführt werden müssen (s. Tafel I, Fall I bei S.)

Die für das Alter von neun Jahren enorme Grösse des Herzens erklärt sich aus den grossen Widerständen, welche beiden Herzventrikeln durch Aorta- und Mitralklappeninsufficienz, durch Lungenschrumpfung und Pericardialsynechien mit der Zeit erwachsen sind, Umstände, welche zu excessiver, excentrischer Hypertrophie beider Herzhälften führen mussten. Dazu kommt noch die dem Kindesalter in so hohem Maasse eigenthümliche Tendenz des wachsenden Herzens, Kreislaufshindernisse viel länger durch immer weiter zunehmende Hypertrophie zu bewältigen, als dies beim Herzen des Erwachsenen der Fall ist. Dementsprechend sind Venenausdehnungen am Halse, Hydropsien u. dgl. selbst bei hochgradigen Vitien im Kindesalter grosse Seltenheiten. Alles dies ist auch in diesem Falle ersichtlich.

Der Umstand, dass die Herzdämpfung trotz nachweislich beträchtlicher dilatatorischer Hypertrophie des rechten Ventrikels ausschliesslich der linken Thoraxhälfte angehört, sowie die Horizontalstellung des Herzens beruhen darauf, dass das Herz zur Zeit des Bestandes der rechtsseitigen Pleuritis nach links verschoben und damals schon durch mediastinitische Schwielenbildung in der fehlerhaften Lage fixirt wurde. Mit Rücksicht auf die multiple Caries und das Scrophuloderma, sowie auf die sicher tuberkulösen Veränderungen der rechten Lungenspitze mit Bacillenfund im Sputum, ist der schwielige Entzündungsprocess an den serösen Häuten mit Sicherheit als ein tuberkulöser zu betrachten. Alles in allem ist ein Befund, wie der vorliegende, im Kindesalter eine ganz aussergewöhnliche Rarität, und dies

umsomehr, als Combinationen zwischen Herzfehlern und Tuberkulose überhaupt zu den grössten Seltenheiten gehören. Nach dem Krankheitsverlaufe darf angenommen werden, dass die Klappenentzündungen auf den Gelenkrheumatismus zurückzuführen sind und dass erst später eine tuberkulöse Lungenerkrankung mit tuberkulöser Entzündung der serösen Häute hinzugetreten ist. Es möge hier nur daran erinnert werden, dass Fälle von tuberkulöser Herzbeutelverwachsung bei Kindern als grosse Seltenheiten von Hutinel (Revue mensuelle des malad. de l'enfance 1897) und Immerwol (ibidem 1901) beschrieben worden sind. Auffallend war bei den gemeldeten Fällen stets eine beträchtliche Lebervergrösserung, welche auch in unserem Falle vorliegt und in anatomischer Hinsicht als cirrhotische Stauungsleber anzusprechen ist.

Unsere Diagnose lautet: Schwielige tuberkulöse Mediastinopericarditis mit Obsolescenz des Herzbeutels und Verwachsung desselben mit der Brustwand. Enorme Herzhypertrophie mit Insufficienz der Mitral- und Aortenklappen, Verschiebung des hypertrophischen Herzens nach links und Fixirtbleiben desselben in der abnormen Lage durch tuberkulöse Schwarten. Obsolete tuberkulöse Pleuritis.

II.

Knabe, 13 Jahre alt. Bereits im ersten Lebensjahre wurde ein angeborenes Herzleiden bei dem Kinde festgestellt. Der Knabe war immer blass, litt häufig an Katarrhen und kurzem Athem, geht aber in die Schule und macht ziemlich gute Fortschritte. In den ersten Lebensjahren bestand Rachitis, welche mit Phosphor behandelt wurde.

Status: Blass, ohne Cyanose, alte rachitische Thoraxdeformität (Pectus carinatum); in der linken Thoraxseite deutlich sichtbare „Herz-Voussure". Die linke Thoraxhälfte ist in toto gewölbter als die rechte, auch der linke Rippenbogen bedeutend höher stehend als der rechte. Die starke Ausdehnung der linken Thoraxhälfte ist durch eine sehr beträchtliche Herzvergrösserung verursacht. Auffallend lautes systolisches Schwirren über dem Sternum und links von demselben bis hinunter zum Rippenbogen fühlbar. Diastolisch über der ganzen Herzgegend ein starkes Abklappen des Pulmonalklappenschlusses sicht- und fühlbar. Schon im zweiten Intercostalraume links vom Sternum Dämpfung, dabei systolisches Schwirren dortselbst und deutlich fühlbarer Pulmonalklappenschluss.

Rechte Herzgrenze einen Querfinger nach rechts vom rechten Sternalrand, linke Herzgrenze einen Querfinger ausserhalb der linken Papille. Herzspitze im sechsten Intercostalraume, 1½ cm ausserhalb der Papillarlinie. Spitzenstoss verbreitert und verstärkt. Das Manubrium sterni schallt ge-

dämpft. Die Sternumdämpfung setzt sich vom linken Sternalrande nach links hin im ersten und zweiten Intercostalraume etwa drei Querfinger breit weiter fort und scheint der Herzdämpfung kappenförmig aufgesetzt.

Auscultation: Ein lautes systolisches schwirrendes Geräusch über der ganzen Präcordialgegend; Intensitätsmaximum desselben: zweiter Intercostalraum links vom Sternum; dortselbst ist das Geräusch von dröhnendem Charakter. Das Geräusch greift in die Diastole hinüber; zwischendurch hört man den abnorm abklappenden zweiten Ton an der Pulmonalis. Geräusche und Accentuation des zweiten Tones verlieren sich nach rechts hin sehr rasch, während dieselben links vom Sternum in den obersten Intercostalräumen ebenso intensiv zu hören sind, wie an der Auscultationsstelle der Pulmonalis. Am Thorax rückwärts hört man in der Höhe der linken Spina scapulae das systolische Geräusch sehr laut, wobei zu bemerken ist, dass die Intensität der Geräuschfortpflanzung am Rücken in den unteren Partien des Thorax bedeutend abnimmt, was für eine Entstehung der Geräusche an der Herzbasis spricht. An der Auscultationsstelle des Aortenostiums hört man das Geräusch viel schwächer als links vom Sternum, auch der zweite Ton zeigt bei Weitem nicht die klappende Accentuation, wie am Pulmonalostium. Nach rechts hin verschwinden die erwähnten Auscultationsphänomene vollkommen.

Periphere Arterien: Auffallend ist, dass die Pulsationen der rechten Subclavia, der rechten und der linken Carotis als abnorm kräftige rhythmische Schwellungen sicht- und fühlbar sind, dass das systolische Geräusch in denselben fortgeleitet zu hören ist, während die linke Subclavia weder zu tasten, noch zu sehen ist. Der Puls der linken Brachialis ist bedeutend schwächer als der der rechten, der Radialispuls der linken Seite kaum halb so stark zu fühlen wie der der rechten. Cruralpulse im Vergleich zu der linksseitigen Hypertrophie klein, doch nicht auffallend retardirt. Somit ist das Arteriensystem peripherwärts von der linken Subclavia abnorm schwach gefüllt. Ein äusserer Collateralkreislauf ist nicht sichtbar.

Demnach handelt es sich zunächst um eine excessive dilatatorische Hypertrophie beider Herzventrikel (Cor bovinum) mit vorwiegender Betheiligung des rechten. Die Arterien der oberen Körperhälfte bis zur linken Subclavia sind stark gefüllt, die der unteren minder. Das systolische Schwirren im zweiten Intercostalraume mit dem sehr bedeutend abklappenden zweiten Tone und die weit nach links vom Sternum reichende Dämpfung sprechen für ein Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli wobei die enorm laute Beschaffenheit und das fühlbare Abklappen des zweiten Pulmonaltones im Zusammenhalt mit dem auffallenden Dämpfungsbefund im ersten und zweiten Intercostalraume linkerseits kaum auf etwas anderes zurückgeführt werden können, als auf eine Dilatation des Pulmonalarterienstammes.

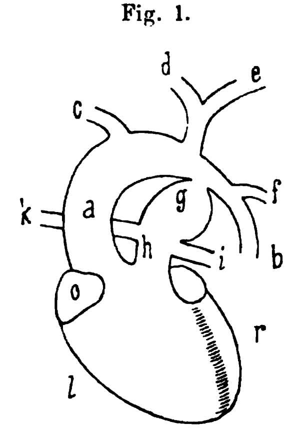
Es fragt sich nun, ob mit der Annahme einer Apertur des Ductus allein die Differenz zwischen den Subclaviapulsen beiderseits und die geringe Altitude der Cruralpulse zu erklären sind. Selbst unter der Voraussetzung, dass es sich um eine bedeutende aneurysmatische Dilatation des Ductus, respective der Pulmonalis, nach links hin mit Compression des Anfangsstückes der Aorta descendens handeln würde, wäre es doch nicht denkbar, dass gerade nur die linke Subclavia unter dieser compressorischen Verengerung zu leiden hätte. Vor Allem müsste, wenn die linke Subclavia durch das in Frage kommende Aneurysma zu leiden hätte, vorerst der linke N. laryngeus inferior comprimirt sein, welcher den Aortenbogen von unten her umfasst. Der N. recurrens liegt an der Concavität des Aortenbogens, die Subclavia geht von der Convexität desselben ab. Sollte in der Höhe des Subclaviaabganges der Aortenbogen derart comprimirt sein, dass daraus eine Verminderung der Blutzufuhr zur linken Subclavia resultirt, dann ginge dies nicht ohne Recurrenslähmung ab, welch' letztere in unserem Falle aber nicht vorliegt.

Da weiter eine abnorm enge Subclavia-Anlage oder eine durch entzündliche Wandveränderung zu Stande gekommene Stenose des Subclavia-Ursprunges nur die Arterienanomalie an der linken oberen Extremität, nicht aber die kleinen Cruralpulse erklären könnte, muss noch eine weitere Annahme gemacht werden, nämlich die, dass nebst der Ductusapertur und der Dilatation des Pulmonalis-Ductusrohres noch eine angeborene Isthmusstenose der Aorta besteht, das heisst eine Verengerung derselben an der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus (siehe die schematische Darstellung in Textfigur 2 zwischen g und b zum Vergleiche mit dem normalen Schema Fig. 1). Diese angeborene Anomalie ist wiederholt in Begleitung einer Ductusapertur gefunden worden, sie steht in einer gewissen genetischen Wechselbeziehung zu der letzterwähnten congenitalen Störung.

Durch die Annahme einer solchen Isthmusstenose der Aorta ist auch für die auffallende linksseitige Herzhypertrophie eine ausreichende Erklärung gefunden. Der offene Ductus allein wirkt in erster Linie auf das rechte Herz und könnte in so jungen Jahren kaum noch zu einer beträchtlichen linksseitigen Herzhypertrophie führen. Erst die Isthmusstenose dazu macht das Cor bovinum dieses Falles verständlich. Nur ist auch unter der Annahme der complicirenden Isthmusstenose der Aorta das Missverhältniss zwischen den beiden Subclavien nicht leicht zu er-

klären, weil in der Regel die Isthmusstenose hinter und nicht vor dem Abgange der linken Subclavia gelegen ist. Allein da in einer Anzahl von Fällen das stenosirende Hinderniss, respective die Einmündungsstelle des Ductus Botalli, sich vor der linken Subclavia befindet, so liegt nichts im Wege, auch dieses Moment mit in die diagnostische Betrachtung zu ziehen und den Fall aufzufassen als einen Fall von Apertur des Ductus arteriosus

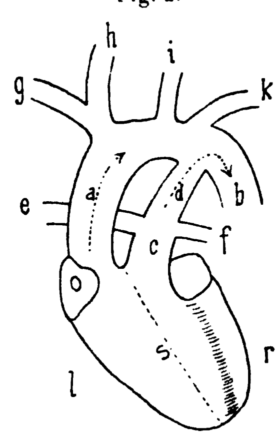
Fig. 1.



Schematische Darstellung des Falles II.

a = aufsteigende } Aorta
b = absteigende }
c = A. subclavia dextra
de = die beiden Carotiden, aus einem gemeinsamen Truncus entspring.
f = A. subclavia sinistra
g = Aneurysma des Ductus Botalli
h = A. pulmonalis
ik = Rechter und linker Pulmonalarterienast.
r = rechts
l = links

Fig. 2.



Schema einer einfachen Apertur des Botalli'schen Ganges.

a = Aorta ascendens
b = Aorta descendens
c = Pulmonalarterie
d = Ductus Botalli
ef = Pulmonalarterienäste
gh = Suclavia und Carotis dextra
ik = Subclavia und Carotis sinistra
r = rechts
l = links

Botalli mit bedeutender (aneurysmatischer) Dilatation des Pulmonalarterienstammes in Combination mit angeborener Stenose des Isthmus der Aorta. Dass nur die linke Subclavia, nicht aber die linke Carotis von der Aortenstenose behelligt ist, mag vielleicht darauf beruhen, dass die linke Carotis, wie dies so häufig der Fall ist, nicht isolirt neben der linken Subclavia, sondern aus einem gemeinsamen Truncus mit der rechten Carotis aus dem Aortenbogen hervorgeht. (Vergleiche die schematische Darstellung des Falles in Fig. 2.)

Dass kein Collateralkreislauf zwischen oberer und unterer Körperhälfte zu erkennen ist, spricht nicht gegen unsere Diagnose der angeborenen Isthmusstenose. Denn in ungefähr einem Viertel aller Fälle von Isthmusstenose fehlte auch bei der Obduction die Entwicklung solcher Collateralen. Auch kommt es vor, dass die compensatorischen Collateralbahnen ausschliesslich durch viscerale Gefässe vermittelt werden, daher von aussen nicht zu erkennen sind. Ueberdies ist zu bemerken, dass während des Kindesalters nur ausnahmsweise schon ein Collateralkreislauf entwickelt ist, dass derselbe vielmehr in vier Fünfteln aller Fälle, wo er gesehen worden ist, höheren Lebensaltern angehört hat. Auch Aortenpulsation, respective fühlbares Schwirren des Aortenbogens im Jugulum fehlt bei Kindern immer und kommt erst in späteren Jahren zu Stande, wenn die Träger dieser Anomalie sich andauernd intensiveren körperlichen Anstrengungen aussetzen müssen.

Zum Schlusse sei noch bemerkt, dass uns das Röntgen-Bild des Falles (s. Tafel I, Fall II) das Bestehen eines inneren Collateralkreislaufes sehr wahrscheinlich macht. Man sieht nämlich symmetrisch beiderseits, besonders deutlich aber in dem der rechten Brusthälfte zugehörigem Bilde, scharf begrenzte, longitudinal von dem Schlüsselbeinschatten senkrecht nach abwärts vom Zwerchfell hin ziehende Streifen, welche auf eine erweiterte Arteria mammaria interna und Verzweigungen derselben bezogen werden können.

Sonst wäre über das Röntgen-Bild des Falles noch Folgendes zu bemerken: Vor allem erkennt man auf dem dorsoventralen Radiogramm eine ziemlich bedeutende Vergrösserung des Herzschattens (die Röhrenspiegel-Plattendistanz betrug 70 cm, der Herzschatten erscheint dabei $13^1/_2$ cm breit) mit einer mehr für Vergrösserung des rechten, als des linken Ventrikels sprechenden Gestalt. Am auffallendsten ist aber der Schatten der grossen Gefässstämme verändert, er ist sehr verbreitert und zwar fast in ganzer Höhe gleichmässig nach links verbreitert, dabei oben abgerundet. Dieses Bild ist nicht etwa als Aortenaneurysma zu deuten, sondern, wie sich aus dem klinischen Befunde und der schrägen Durchleuchtung von (links hinten nach rechts vorne) ergiebt, als beträchtlich erweiterte Pulmonalis, die sich mit dem Aortenbogen vereinigt: eigentlich Pulmonalis und Ductus Botalli. Congenitale Vitien mit Erweiterung der Pulmonalis, zuweilen bei Offenbleiben des Ductus Botalli, sind wiederholt

mittelst Röntgen-Strahlen studirt worden, in Holzknecht's „Röntgen-Untersuchung der Brustorgane“ sind z. B. die Fälle von Zinn und Burghard genannt (pag. 139) und ist eine persönliche Beobachtung mitgetheilt und abgebildet (Tafel V, Fig. 5), sowie der typische radiographische Ausdruck der Pulmonaliserweiterung schematisch dargestellt (man vergleiche auch den neuen Fall in H. von Schrötter's und Weinberger's Atlas, Tafel 22). Jedesmal handelte es sich aber um einen nach unten und oben, vom Herz- und Aortenschatten sich isolirt abhebenden Schatten der dilatirten Pulmonalis. In unserer Beobachtung ist dies nicht der Fall, es handelt sich also schon im radiographischen Bilde ausser um Erweiterung des Gefässes noch um eine hohe Einmündung der Pulmonalis in die Aorta, somit um einen radioskopisch sichtbaren Ductus Botalli oder um gemeinsame Erweiterung der Pulmonalis und des Ductus, vielleicht theilweise Verschmelzung beider. Der hohe Grad der Dilatation dürfte auf der Isthmusstenose beruhen, deren Symptome in diesem Falle besonders klar sind. Endlich sei erwähnt, dass die Lungen im vorliegenden Falle für Röntgen-Strahlen nicht sehr durchlässig und dass ihre Gefässstämme erweitert sind.

In Gemässheit der vorangeschickten Auseinandersetzungen gelangen wir zur Diagnose: Cor bovinum congenitum. Apertur des Botalli'schen Ganges mit aneurysmatischer Dilatation dieses und der Pulmonalarterie. Isthmusstenose der Aorta in der Gegend des Abganges der linken Subclavia.

III.

Hier handelt es sich um einen Fall von angeborener Blausucht (Morbus coeruleus), ein elf Monate altes, rachitisches, sonst leidlich entwickeltes Kind betreffend, welches an der Abtheilung meines Collegen Dr. Drey in Behandlung steht und mir von diesem zur Demonstration gütigst überlassen wurde. Die ganze Hautdecke des Kindes zeigt einen fahl-blaugrauen Farbenton, die sichtbaren Schleimhäute und die Hautdecke an den peripheren Körperregionen sind dunkelblau verfärbt. Trotz des geringen Alters von elf Monaten sind bereits schön ausgebildete Trommelstockfinger wahrzunehmen. Das Kind leidet gleichzeitig an einem Gesichtsekzem, welches — wegen der cyanotischen Blutbeschaffenheit — nicht wie gewöhnlich eine entzündlich helle Röthe, vielmehr ein intensiv schwarzblaues Colorit aufweist.

Rücksichtlich der angeborenen Cyanose sei folgende kurze Bemerkung vorausgeschickt. Dieselbe kann bei angeborenen Herzfehlern auf einfacher venöser Stauung oder auf primär

venöser Beschaffenheit des im grossen Kreislaufe circulirenden Blutes in Folge anomaler intracardialer Kreislaufcommunicationen oder in Folge von Gefässtranspositionen beruhen, sogenannte Mischungscyanose, oder aus einer Combination beider dieser Momente hervorgehen. Durch die Untersuchung des Augenhintergrundes lässt sich die Frage entscheiden, ob blos Stauungs- oder auch Mischungscyanose besteht. Sind die Netzhautarterien, wie in diesem Falle nachgewiesen, von cyanotischer Farbe, dann circulirt in den Arterien primär venöses Blut. In unserem Falle ist die Frage, ob Mischungscyanose besteht, schon durch den Adspect der Wangenhaut entschieden, und es bedürfte hierzu nicht erst einer Ueberprüfung durch den Augenspiegel. Das schuppende Ekzem der Wangenhaut zeigt hier, anstatt der unter normalen Verhältnissen diesem Zustande entsprechenden hellrothen, durch fluxionäre Hyperämie hervorgerufenen Verfärbung der Haut ein nahezu zwetschkenblaues Colorit, als Zeichen der Sauerstoffarmuth des im Arteriensystem circulirenden Blutes.

Noch eine kurze Bemerkung rücksichtlich des Blutbefundes, welcher bei diesem Falle zu erheben ist: Es besteht keine Hyperglobulie. Die Zahl der rothen Blutkörperchen beträgt $5\frac{1}{4}$ Millionen. Der Hämoglobingehalt ist ein wenig erhöht, ca. 120 (nach Fleischl-Miescher). Hingegen findet sich eine ziemlich beträchtliche Leucocytose (38 000 Leucocyten). Das specifische Gewicht beträgt 1042.

Soviel ich aus der Literatur entnehme, sind bei angeborener Blausucht in den ersten Lebensmonaten Blutbefunde nicht erhoben worden. Wenigstens findet sich in der sehr gründlichen Literaturzusammenstellung in Vierordt's Abhandlung über die angeborenen Herzkrankheiten im Nothnagel'schen Handbuche diesbezüglich keine Angabe, welche sich auf ganz kleine Kinder beziehen würde. Bei älteren Kindern bestand in allen Fällen eine Hyperglobulie der Erythrocyten und ein normales numerisches Verhalten der Leucocyten. Für das hier vorliegende Verhalten der Leucocyten und das Ausbleiben der Hyperglobulie der Erythrocyten muss die vorhandene erhebliche Rachitis als erklärendes Moment herangezogen werden.

Wenden wir uns zur Untersuchung des Circulationsapparates!

Wir finden ein in allen Dimensionen vergrössertes Herz: die linke Thoraxhälfte ist vorgewölbt, die Herzbewegungen sind an der ganzen linken vorderen Brustwand sicht- und fühlbar, der Spitzenstoss befindet sich in der vorderen Axillarlinie, im sechsten Intercostalraume, ist bedeutend verstärkt

und diffus. Nach rechts hin reicht die Herzdämpfung zwei Querfinger über den rechten Sternalrand und setzt sich weit hinauf bis in den zweiten Intercostalraum fort. Die Auscultatior ergiebt an allen Ostien reine Töne. Hier und da vernimmt man nebstbei noch — jedoch ausschliesslich nur über dem Manubrium sterni — ein leises systolisches Geräusch, welches über die scharf abklappenden Töne hinüberzuhören ist. Der zweite Pulmonalton zeigt eine ganz besondere Verstärkung. Man fühlt das Abklappen des diastolischen Klappenschlusses in den drei obersten Intercostalräumen als eine kräftige Erschütterung der Brustwand sowohl links als auch rechts vom Sternum. Die Respiration ist von wenig erhöhter Frequenz, die Respirationsziffer schwankt zwischen 30—40 im Ruhestande.

Interessant sind die Verhältnisse an den Körperarterien. Vor Allem zeigen die letzteren eine im Vergleiche zu der bedeutenden Herzhypertrophie nicht sehr grosse Spannung und Celerität. Besonders merkwürdig ist aber ein zwischen den Arterien der beiden oberen Extremitäten bestehendes Missverhältniss rücksichtlich ihres Füllungszustandes. Die rechte Brachialis und selbstverständlich auch die zugehörige Radialis sind viel schwächer gefüllt, als die entsprechenden linksseitigen Gefässe. Die Cruralis zeigt beiderseits gleich starken Puls.

Das Röntgen-Bild (Tafel I) zeigt Herzdimensionen, welche den schon durch die Percussion festgestellten vollkommen entsprechen. Das Herz ist in toto excentrisch hypertrophirt. Dabei erkennt man aber auf dem Bilde sehr deutlich die ganz aussergewöhuliche Erweiterung des rechten Herzens, insbesondere auch des rechten Vorhofes, von dem aus noch ein weiterer, etwas leichterer Schatten gegen die obere Brustapertur hinaufzieht, welcher kaum etwas anderes als die hochgradig ausgedehnte obere Hohlvene und die durch Stauung vergrösserte Thymus vorstellen kann. Der Stauung im Venensystem entspricht auch das in diesem Falle auffallend frühzeitige Auftreten von Trommelstockfingern.

Der vorliegende Fall von infantiler Herzanomalie ist, nach dem geschilderten Symptomenbild zu urtheilen, wohl einer von jenen, bei denen man auf den ersten Blick sagen kann: Hier handelt es sich um ein angeborenes Herzleiden, ohne dass es aber möglich wäre, eine specielle Diagnose der Herzanomalie mit Sicherheit zu stellen. Und derartige Fälle sind gerade im frühen Kindesalter viel häufiger als in späterer Zeit, weil eben nur jene Fälle von angeborener Herzaffection in höhere Lebensalter hineingelangen, welchen minder complicirte und daher leichter deutbare Veränderungen am Herzen und an den grossen Gefässen zu Grunde liegen. Während der ersten Lebensmonate erhalten sich die Kinder mit ganz unglaublichen angeborenen Anomalien am

Leben, und es ist dann mitunter an einem und demselben Falle ein Reichthum an Combinationen von fötalen Hemmungsbildungen und Entzündungsresiduen vorhanden, welche einer diagnostischen Entwirrung nur wenig zugänglich sind. Doch soll wenigstens der Versuch einer speciellen Diagnose dieses Falles gemacht werden.

Aus dem objectiven Befunde können wir vier Momente mit Sicherheit herauslesen:

1. Der Ductus Botalli muss offen sein: denn es besteht ein systolisches Blasen von wechselnder Vernehmbarkeit über dem Manubrium sterni, welches zwischen den Herztönen durchzuhören ist, und daneben ein auffallend intensiver, hör- und fühlbarer Pulmonalklappenschluss.

2. Das rechte Herz ist excessiv dilatirt, denn es besteht eine beträchtliche Stauung in den Hohlvenen (siehe das Röntgen-Bild des Falles III, Tafel I).

3. Die aufsteigende Aorta muss abnorm eng sein, denn sie führt weniger Blut als die absteigende. Die rechtsseitigen Armaterien sind, wie wir gehört haben, schwächer gefüllt als die linksseitigen. Dabei kann es sich nicht um eine gewöhnliche Ostiumstenose der Aorta handeln, denn es fehlt das pathognomonische Ostiumgeräusch, vielmehr muss die mangelhafte Füllung der Aorta ascendens auf einer anormal schwachen Entwicklung des Aortenrohres beruhen.

4. Es besteht nebst der Stauungs- auch eine Mischungscyanose, d. h. das Aortensystem ist reichlich mit venösem Blute versehen.

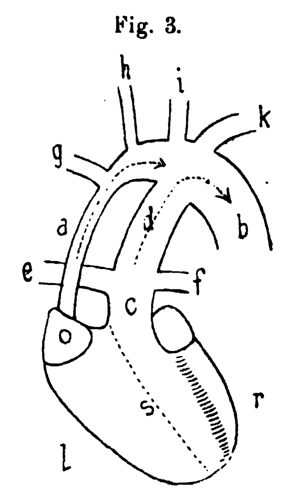
Wie kann man nun diese vier Theilsymptome unter einen Hut bringen? Eine angeborene Enge der Aorta ascendens bei offenem Ductus erklärt wohl die Mischungscyanose und Ungleichheit der Brachialispulse, nicht aber die excessive Dilatation des rechten Herzens und nicht das fühlbare Abklappen des zweiten Pulmonaltones.

Das Ueberwiegen der linksseitigen Armpulse ist unter der Annahme einer rudimentären Aorta ascendens bei Ductusapertur wohl verständlich (s. die schematischen Abbildungen in Fig. 3 u. 4). Ist nämlich das aufsteigende Stück der Aorta rudimentär angelegt, also weit enger als normal, so wird in demselben auch eine geringere Blutfülle herrschen als unter normalen Verhältnissen. Erst jenseits der Einmündungsstelle des Ductus Botalli kommt dann eine grössere Menge Blutes in die Aorta, und zwar jene Blutmasse, welche ihr vom

rechten Herzen durch den offenen Ductus zugeführt wird. Da nun die rechte Subclavia vom aufsteigenden Aortenstück — vor Einmündung des Ductus in die Aorta — abgeht, so kann sie von dem Blute, welches erst durch den Ductus Botalli in die Aorta hineinkommt, nichts profitiren und wird daher schwächer gefüllt sein müssen als die hinter der Ductusinsertion abgehende linke Subclavia.

So weit würde die Sache schon stimmen. Allein die excessive Dilatation des rechten Ventrikels findet in den bisher angeführten Momenten keine genügende Erklärung. Eine Apertur des Ductus arteriosus kann wohl zu Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens führen, doch nur dann, wenn eine grosse Blutmasse aus dem Aortenbogen bei jeder Systole in den Ductus gepresst wird, was einem Hinderniss für die systolische Entleerung des rechten Ventrikels gleich kommt. Ist aber, wie hier angenommen werden muss, das aufsteigende Aortenstück (Fig. 6 bei a) nur wenig mit Blut gefüllt, dann wird eine nur wenig belangreiche Blutquantität von der Aorta her durch den offenen Ductus in die Pulmonalis gesendet werden, und zwar nur eine so geringe Blutmenge, dass dieselbe weder eine excessive Verstärkung des Pulmonalklappenschlusses, noch eine excessive Dilatation des rechten Herzens bedingen könnte.

Fig. 3.



Ductus-Apertur mit rudimentärer Anlage der Aorta ascendens und normalem Situs der grossen Gefässe. Zeichen, wie in Fig. 1.

Man könnte sich am ehesten noch mit der ergänzenden Annahme eines grösseren Defectes im Septum ventriculorum helfen und sich sagen: Wenn das Septum ventriculorum in grösserer Ausdehnung defect ist, dann wird die Hauptblutmasse des linken Ventrikels, weil sie durch die enge Aorta ascendens nicht genügend abfliessen kann, durch das Septumloch in den rechten Ventrikel hinüberströmen und eine Blutüberfüllung desselben nach sich ziehen. In der That könnte durch die Annahme eines Septumdefectes in Verbindung mit Aortenenge und Ductusapertur das vorliegende Krankheitsbild zum Theil erklärt werden.

Die Hauptmasse des Ventrikelblutes würde dann durch die entsprechend erweiterte Pulmonalis in den Ductus und von da in die Aorta descendens strömen, kommt dann aber selbstverständlich erst dem absteigenden Theile des Aortenbogens und nicht mehr dem aufsteigenden zu Gute, so dass die rechtsseitige Armarterie schwächer gefüllt sein muss als die linksseitige. Eine Verstärkung des Pulmonalklappenschlusses muss dabei eintreten, weil die Pulmonalis eine viel grössere Blutmasse zu verarbeiten hat als unter normalen Verhältnissen. Nur die excessive Dilatation der rechten Kammer und Vorkammer und die Stauung nach den Hohlvenen zu sind und auch unter Zuhilfenahme eines Septumdefectes nicht ganz leicht zu erklären.

Vielmehr drängen die excessive Dilatation des rechten Herzens und die Stauung nach dem Venensystem mit zwingender Nothwendigkeit zu der Annahme, dass der Abfluss des Blutes aus dem rechten Ventrikel arterienwärts auf ein Hinderniss stösst.

Also eine angeborene Pulmonalstenose? Allein an eine Stenose am Ostium der Lungenarterie kann bei dem vollkommenen Fehlen von Geräuschen über demselben und bei der ganz exorbitanten Accentuation des Pulmonalklappenschlusses nicht gedacht werden.

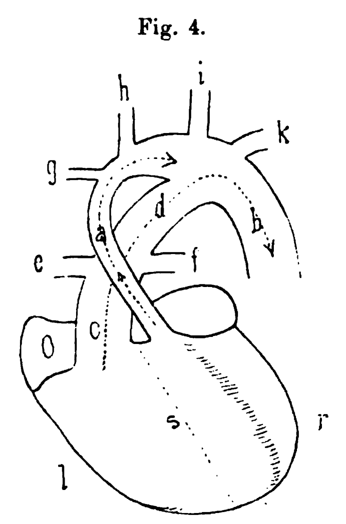
Die Aorta ascendens ist, wie die kleinen rechtsseitigen Armpulse lehren, sicherlich nur schwach gefüllt, wäre dazu auch noch die Pulmonalis stenosirt, dann könnte zwar eine Herzdilatation von der hier vorliegenden Intensität zu Stande kommen, aber es könnte von keiner Seite her eine grössere Blutmenge in den Ductus gelangen. Wie sollte dann aber der enorm kräftige, auf Blutüberfüllung in der Pulmonalarterie hinweisende diastolische Klappenschluss erklärt werden? Und dann: Was könnte bei stenotischem Pulmonalostium für die absteigende Aorta jene geringe Blutmenge ausmachen, welche im systolischen Momente vom rechten Herzen her dem Ductus zugeführt wird? Es ist mehr als fraglich, ob dann eine so auffallende Füllungsdifferenz zwischen rechter und linker Brachialarterie zu Stande kommen könnte.

Also überall anscheinend unüberwindliche Hindernisse für eine Diagnose!

Und doch giebt es einen Ausweg aus diesem Dilemma. Wir haben eine abnorm enge Anlage der Aorta ascendens als feststehend angenommen. Das heisst eigentlich nichts anderes, als dass der foetale Truncus arteriosus communis, aus welchem

sich Pulmonalis und Aorta differenziren, durch ein fehlerhaftes Hineinwachsen des Septum arteriosum in unrichtiger Weise getheilt worden ist. Die Aorta ist zu klein ausgefallen. Wenn wir uns nun die Thatsache vor Augen halten, dass bei einer fehlerhaften Septirung der Truncusanlage die Insertionen der beiden grossen Gefässe fast immer gleichzeitig auch verschoben werden, so liegt es nahe, nebst dem angeborenen Missverhältnisse in der Grösse der beiden Hauptarterienstämme auch ein solches in Bezug auf die Lage derselben, d. h. eine fehlerhafte Ostieninsertion anzunehmen. Und in der That: man braucht zu der Ductusapertur und der abnorm engen Aortenanlage nur noch die Transposition der grossen Gefässe hinzuzufügen, und wie mit einem Zauberschlage erklärt sich das Ganze, auf den ersten Blick so verworrene Symptomenbild. Dann entspringt (s. Fig. 4) die abnorm enge Aorta bei a aus dem rechten Herzen, und selbstverständlich muss dann das rechte Herz in excessiver Weise überdehnt werden, weil nach dem Ostium arteriosum dextrum hin der Blutabfluss auf grosse Hindernisse stösst. Die enge und wenig Blut führende Aorta ascendens — aus dem rechten Ventrikel entspringend — speist die rechte obere Extremität. Die Folge davon wird eine nur dürftige Füllung der rechtsseitigen Armarterie sein. Erst im absteigenden Schenkel des Aortenbogens kommt die Hauptblutmasse in die Aorta, nämlich jenes Blut, welches aus dem druckkräftigen linken Ventrikel durch die fehlerhaft dortselbst inserirte Pulmonalis und durch den sich an dieselbe anschliessenden offenen Ductus abgeführt wird.

Fig. 4.



Ductus-Apertur mit rudimentärer Aortenanlage und Transposition der grossen Gefässe. Zeichen, wie in Fig. 1 u. 3.

Und jetzt sehen wir zu, ob auch die physikalischen Symptome des Falles mit der Annahme einer Transposition der grossen Gefässe vereinbar sind.

Reine Herztöne, bedeutende Accentuation des zweiten Pulmonaltones und hochgradige Cyanose sind die Cardinalsymptome einer angeborenen Transposition der grossen Gefässe. Ist nebstbei ein systolisches Herzgeräusch vorhanden, welches, wie in dem vorliegenden Falle, zwischen den Tönen durch zu vernehmen ist, so kann dies auf einem mitbestehenden Defect des Kammerseptums oder auf einer Apertur des Ductus Botalli beruhen, Hemmungsbildungen, von denen die eine oder andere bei den angeborenen Gefäss- und Ostienanomalien des Herzens fast immer mit vorhanden ist. Entspringt nun die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel, steht sie also unter dem linksseitigen stärkeren Herzdruck, so muss der diastolische Pulmonalklappenschluss einen viel bedeutenderen akustischen Effect nach sich ziehen, als wenn sie, wie normaler Weise, aus dem druckschwächeren rechten Ventrikel hervorgeht.

Thatsächlich konnte ich einmal auf Grund dieser Erwägung die — später durch die Obduction bestätigte — Diagnose der Ostientransposition bei einem fünf Wochen alten, hochgradig cyanotischen Kinde stellen[1]). Auscultatorisch war damals ein ganz ähnliches Symptomenbild vorhanden, wie in dem hier vorgestellten Falle, die Trias: hochgradige angeborene Blausucht schwache systolische Geräusche bei durchhörbaren systolischen Tönen und Verstärkung des zweiten Pulmonaltones.

Ein kleiner Unterschied zwischen beiden Fällen besteht nur bezüglich der Beschaffenheit der auscultatorischen Momente. In dem damaligen Falle war ein schwaches systolisches Blasen constant links vom Sternum im dritten Intercostalraume über die klappenden Töne hinüber zu hören. Wir konnten dies nur durch die Annahme eines Defectes im Septum ventriculorum erklären. Der zweite Pulmonalton war kräftig accentuirt. Wir erklärten die Verstärkung des zweiten Tones durch den Ursprung der Pulmonalis aus dem druckkräftigen linken Ventrikel, welchem noch ein Septumdefect unterstützend zu Hilfe kam. In dem vorliegenden Falle hingegen ist nur hie und da, also nicht constant, ein schwaches, über die Töne hinüberragendes Blasen, jedoch nur über dem Manubrium sterni zu hören, verbunden mit einem ganz leisen Schwirren, und der Schluss der Pulmonalklappen vollzieht sich mit einem bei Säuglingen äusserst selten vorkommenden intensiven Tonphänomen. Aus diesen

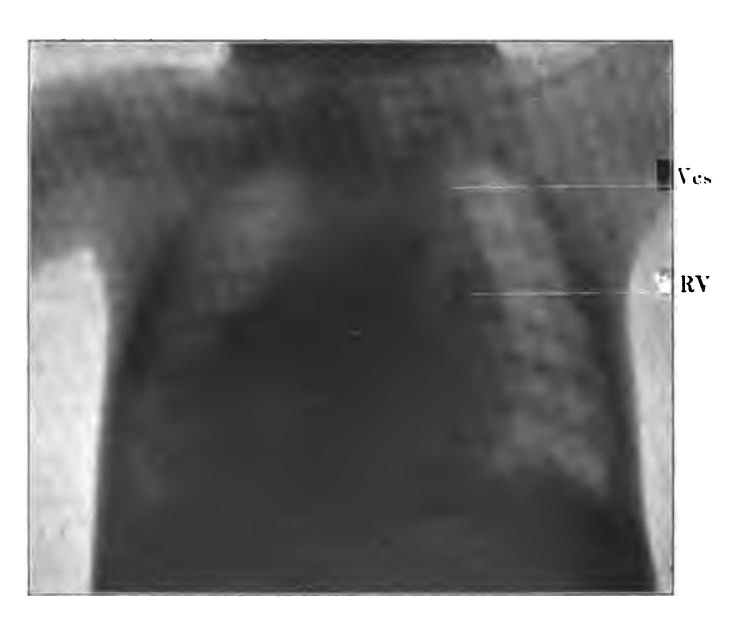
[1]) Vgl. Hochsinger, Ueber Diagnostik angeborener Herzfehler bei Kindern nebst Bemerkungen über Transposition der arteriellen Herzostien. Wiener Klinik 1891. H. 2.

Fall I.



Cor bovinum bei einem 9 Jahre alten Knaben. Aufnahme von vorne. Das Herz ist nach links verschoben, horizontal gestellt und in der fehlerhaften Lage durch Verwachsungen fixirt. Obsolescenz des Herzbeutels und Verwachsung desselben mit der Brustwand. Das Schattenbild der rechten Thoraxhälfte ist dunkler, als Ausdruck einer obsoleten rechtsseitigen Pleuritis. Bei S mediastinitische Schwielen.

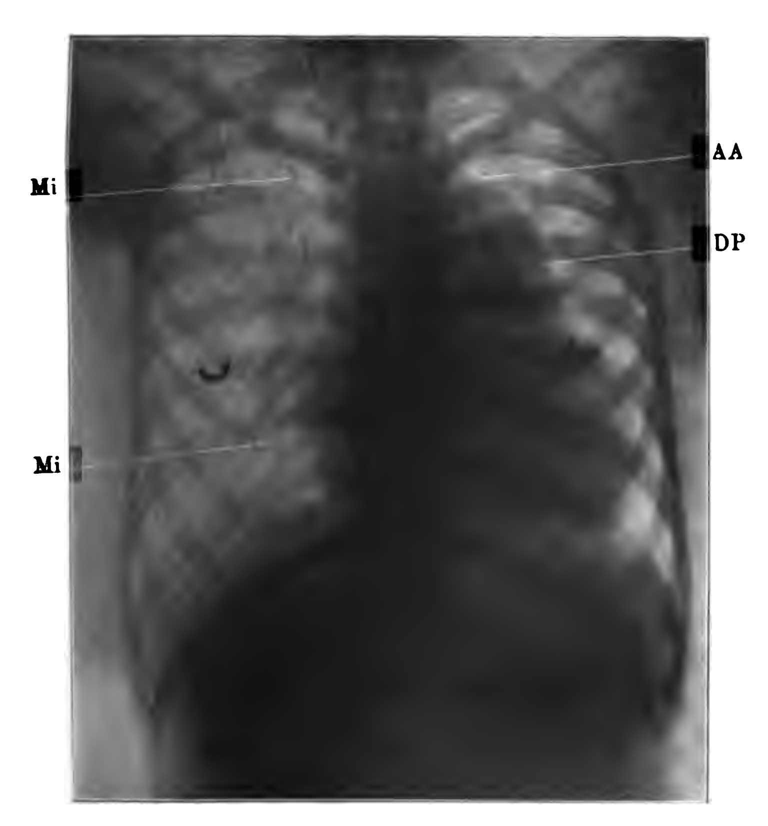
Fall III.



Cor bovinum, 11 Monate altes, cyanotisches Kind. Aufnahme von rückwärts. Der rechte Vorhof (RV) enorm dilatirt. Die Dilatation setzt sich in die obere Hohlvene (Vcs) fort. Klinische Diagnose: Transposition der grossen Gefässe und Apertur des Ductus Botalli, rudimentäre Aorta ascendens.

Carl Hochsinger, Diagnostische Betrachtungen über drei seltene Formen infantiler Cardiopathien.

Fall II.



Apertur des Ductus Botalli und aneurysmatische Dilatation desselben und der Pulmonalarterie bei einem 13 Jahre alten Knaben. — AA = Arcus Aortae. — DP = Ductus Botalli und A. pulmonalis, aneurysmatisch dilatirt und einen kappenförmigen Aufsatz auf dem Herzschatten bildend. — Mi = A. mammaria interna beträchtlich erweitert, einen inneren Collateralkreislauf markirend.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Gründen müssen wir in unserem jetzigen Falle zur Erklärung der eben genannten Auscultationssymptome eine Apertur des Ductus heranziehen. Hinzugefügt muss noch werden, dass eine besondere Accentuation des zweiten Pulmonaltones im Säuglingsalter unter allen Umständen eine viel grössere diagnostische Bedeutung hat, als in späteren Lebensperioden, weil, wie ich zuerst nachgewiesen habe, in den ersten zwei Lebensjahren unter normalen Verhältnissen über den arteriellen Herzostien nicht, wie bei Erwachsenen, der Accent auf dem zweiten, sondern stets auf dem ersten Tone liegt.

Dass in dem vorliegenden Falle das erwähnte systolische Blasegeräusch über dem Manubrium sterni nicht constant und, wenn hörbar, immer nur leise zu vernehmen ist, spricht keinesfalls gegen das Vorliegen einer Apertur des Botalli'schen Ganges. Denn erstens verläuft diese Hemmungsbildung sehr häufig überhaupt ganz ohne Geräusche, und zweitens wäre gerade in diesem speciellen Falle keine wesentliche Ursache zur Geräuschbildung im offenen Ductus gegeben: Laute Geräusche können doch nur dann im Ductus zu Stande kommen, wenn der normaler Weise druckkräftigere Aortenblutstrom während der Herzsystole mit dem in entgegengesetzter Richtung wirkenden Pulmonalisblutstrom im Ductus zusammentrifft und daselbst kräftige Wirbel erzeugt. Voraussetzung ist dabei selbstverständlich ein hoher Blutdruck in der Aorta oder jedenfalls ein Blutdruck, welcher höher ist, als der in der Pulmonalis. Entspringt aber die Aorta, wie wir in unserem Falle annehmen, aus dem druckschwachen rechten Ventrikel (s. die schematische Fig. 4), und ist sie überdies noch von rudimentärer Schmächtigkeit, dann wird der Aortenbogen ohnehin zum grössten Theile von der Pulmonalis her gefüllt, welche aus dem druckstarken linken Ventrikel entspringt, und es ist nur geringe Gelegenheit zu geräuschbildenden Wirbeln im Ductus gegeben.

So könnten wir also durch die Annahme einer fehlerhaften Septirung des Truncus arteriosus communis: Transposition der Arterienursprünge mit rudimentärer Entwickelung des Aortenanfanges und vicariirender Erweiterung der Pulmonalis bei gleichzeitig offenem Ductus Botalli, das scheinbar so widerspruchsvolle Symptomenbild des Falles erklären.

Anmerkung. Das Kind starb plötzlich 4 Monate nach der Demonstration. Obduction wurde nicht gestattet.

V.

(Aus dem Alexandra-Stift für Frauen zu St. Petersburg.)

Ein seltener Fall von Erythema nodosum.

Von

Dr. E. FUHRMANN,

Jüngerem Ordinator für Kinderkrankheiten am Alexandra-Stift.

Am 9. 4. 1902 wurde im Alexandra-Stift für Frauen Frau N. (No. 4865) von einem ausgetragenen Mädchen entbunden; das Kind war ziemlich gut entwickelt, schrie sofort nach der Geburt — „wurde aber — nach einem Vermerk des dujourhabenden Kollegen — mit blauen Flecken an den Streckseiten der Extremitäten geboren." Als ich das Kind bei meiner Morgenvisite zuerst sah, fielen auch mir sofort die symmetrischen blauen Flecken an den Streckseiten der beiden Unterschenkel und der Vorderarme auf.

Ich will nun sogleich den ausführlichen Status folgen lassen. 9. 4. Pat. ist ein neugeborenes ausgetragenes Kind. Das Körpergewicht = 3330 g. Länge = 53 cm, Kopfumfang 37 cm, Diam. fr.-occ. 11 cm, Diam. m.-occ. 13 cm, Diam. bipar. 9 cm, D. bitemp. 7 cm. Die Nägel überragen die Fingerkuppen. Das Kind ist im Ganzen ruhig, schreit nur dazwischen etwas kläglich. Die Fontanelle ist ziemlich gross, von normaler Spannung, auch an den Nähten, bezw. an der Pfeilnaht — nichts besonderes. Kopfgeschwulst sehr gering, am Hinterkopf. Alle vier Extremitäten werden gut und lebhaft bewegt. Das Fettpolster ist mässig entwickelt, die Haut ist etwas schlaff. An den Streckseiten der beiden Unterschenkel finden sich deutlich wahrnehmbare rötlich-blaue Flecken, diese sind in Gruppen geordnet, und zwar befinden sich rechts deren 7 und links 5. Beim Betasten lassen sich diese Flecken deutlich als erbsengrosse Knötchen von derber Konsistenz wahrnehmen; sie sind leicht mit der Haut verschieblich, auch erscheint letztere zwischen den Knötchen unverändert. Ausser diesen sichtbaren sind links 4 und rechts 5 tiefergelegene Knoten fühlbar, über denen die Haut nicht verfärbt erscheint. Beim Druck mit dem Finger auf diese rötlich-blauen Flecken verschwindet die Färbung derselben fast ganz, doch scheinen diese Stellen sich durch einen leicht gelblichen Ton der normalen Umgebung zu unterscheiden. Aehnliche Knoten finden sich auch auf den Streckseiten der beiden Oberarme, ferner in bedeutend geringerer Zahl auf den Streckseiten der beiden Oberschenkel und der Vorderarme und endlich ein Knoten im Gesicht, der Lage des Foramen mental. anter. sin. ungefähr entsprechend. Die Schleim-

haut des Mundes ist durchaus normal. Auch an den inneren Organen lassen sich keine krankhaften Veränderungen wahrnehmen.

10. 4. T. 37,5, Gewicht 3190 g. Es haben sich an den Extremitäten einige neue Flecken gezeigt, ferner auch 2 am Rumpf in der Gegend der Schulterblätter und einer rechts im Gesicht in der Gegend des Unterkiefers.

11. 4. Das gleiche Bild. Das Kind wird nach Hause entlassen, da es einer Amme übergeben werden soll.

Von da an habe ich Pat. zwei Mal in der Woche gesehen. Der Nabel fiel am sechsten Tage ab. Die Temperatur war in den ersten Tagen etwas erhöht. Am zehnten Tage hatte Pat. vorübergehend dyspeptischen Stuhl, war aber im Ganzen ziemlich ruhig. Das Kind wird von einer gesunden Amme gestillt und gedeiht ziemlich gut. Die Flecken hatten allmählich innerhalb dreier Wochen die Verfärbungen der gewöhnlichen Blutextravasate durchlaufen und sind dann ohne irgendwelche Schuppung verschwunden. Auch die derben Knötchen sind völlig geschwunden und nur, an den Stellen besonders intensiv gefärbt gewesener Knoten liess sich noch ziemlich lange eine leichte gelb-bräunliche Pigmentierung wahrnehmen.

Es dürfte nicht unwesentlich sein, hier die Anamnese und den Status der Mutter einzuschalten. Die Mutter des Kindes ist 32 Jahre alt, ihren Vater verlor sie im frühesten Kindesalter an der Schwindsucht, die übrigen Geschwister starben früh an akuten Krankheiten. Frau N. hat ein schweres Leben voller Entbehrungen und Sorgen hinter sich. Sie hat Masern und Scharlach gehabt und vor 2 Jahren eine heftige exsudative Pleuritis, die nach Angabe ihres Hausarztes chronisch geworden sein soll: auch hat sie wiederholt an hartnäckigen Bronchitiden gelitten, zuletzt zwei Mal in kurzer Frist während der letzten Schwangerschaft. Frau N. hat mit 17 Jahren geheiratet, und hat mit ihrem Manne 4 lebende Kinder und 2 Aborte gehabt. Die beiden Aborte fallen in die Zeit zwischen der Geburt des dritten und vierten Kindes. Der erste Mann war Luetiker. Uebrigens ist Frau N., nach dem Zeugnis hervorragender Spezialisten, von der Infektion verschont geblieben, wie sie auch in der That z. Z. keine Symptome der Lues zeigt. Die lebend geborenen Kinder starben alle im Säuglingsalter, das eine an Meningitis, die drei anderen angeblich an Darmkrankheiten. Darauf folgte die nächste Schwangerschaft mit dem in Rede stehenden Kinde nach 8 Jahren, nachdem Frau N. vor 2 Jahren eine zweite Ehe eingegangen war.

Status: Frau N. ist eine gracil gebaute Frau von mittlerem Wuchs und ziemlich mangelhaftem Ernährungszustand. Die Hautdecken und die sichtbaren Schleimhäute sind bleich. Das Fettpolster mässig entwickelt. Im Gesicht ziemlich starke symmetrisch verteilte, fleckige Pigmentierung (Chloasma). Die Mammae schlaff, hängend, wenig Fett, anscheinend dürftiges Drüsengewebe, Brustwarzen tief pigmentiert. Thorax mässig entwickelt, weite Interkostalräume. Atembewegung von kostalem Typus, links etwas geringer als rechts. Schulterblätter starrend. Supraklavikulargruben ziemlich eingesunken. Im Nacken, in der Submaxillargegend, in den Achselhöhlen und den Inguinalfalten einige mässig vergrösserte, wenig derbe Drüsen, die sich schmerzlos palpieren lassen. Das Herz in normalen Grenzen, Töne rein. Milz und Leber o. B. Ueber der rechten Lunge normaler Schall, vielleicht etwas tympanitisch; die untere Grenze etwas tiefstehend, wenig verschieblich. Atmung überall vesikulär, in der Supraklavikulargrube Exspirium. In der

linken Supraklavikulargrube Schalldämpfung, hierselbst deutliches Exspirium und vereinzeltes Knistern. Links hinten unten Schallverkürzung, untere Grenze fast gar nicht verschieblich, Stimmfremitus herabgesetzt gegen rechts, Atmung daselbst abgeschwächt. Zur Zeit besteht kein Husten. Patellarreflexe etwas erhöht. Vasomotoren ziemlich reizbar. Von Seiten der übrigen Reflexe nichts Abnormes. — Der Vater des Kindes ist ein ziemlich kräftiger Mann, der aus gesunder Familie stammt und an dem sich auch z. Z. keine pathologischen Befunde ergeben.

Auf Grund des oben schon geschilderten Verlaufes glaubte ich meine, anfänglich zweifelhafte, Diagnose bestätigt und sprach den Fall als Erythema nodosum an. Der Fall verdient besonderes Interesse durch das frühe Alter der Patientin, was mir auch die Berechtigung zu geben schien, den Fall genauer zu beschreiben.

Soweit mir die einschlägige Litteratur zugänglich war, habe ich nur einen Fall von Erythema nodosum im frühen Kindesalter gefunden; dieser, von Duckworth (1) beschrieben, bezog sich auf ein 18monatliches Kind. Gerhard (2) sagt in seinem Lehrbuch ausdrücklich, dass dieses Erythem vor dem 5. Lebensjahre kaum angetroffen werden dürfte.

Nun ist das Erythema nodosum auch bei Erwachsenen keineswegs eine sehr häufige Krankheit, wenngleich sie doch wiederholt beschrieben ist und jedem praktischen Arzt hin und wieder begegnet sein dürfte. Nichtsdestoweniger sind die Ansichten über die Aetiologie des Erythems ziemlich geteilt und wird auch nicht selten das Erythema nodosum mit anderen Erythemformen, besonders mit dem multiformen Erythem zusammengeworfen oder wenigstens nicht scharf von demselben geschieden (Joseph [3], Lewin [4]). Von anderer Seite (Lesser [5]) wird hingegen die Selbständigkeit des Erythema nodosum mit grösster Entschiedenheit betont. Hier stehen namentlich die deutsche und englische Schule der französischen gegenüber, welch letztere für die Verschiedenheit beider Erythemformen eintritt (Behrend [6]).

Speziell in den Lehrbüchern für Kinderheilkunde wird dem Erythema nodosum wenig Beachtung geschenkt.

In den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts ist es Uffelmann (7) gelungen, 14 Fälle dieser Art zu beobachten. Er hat seine diesbezüglichen Erfahrungen in zwei Arbeiten niedergelegt. Das Alter seiner Patienten lag zwischen $4^{1}/_{2}$ und $12^{3}/_{4}$ Jahren. Doch hatte Uffelmann von einer Diagnose auf Erythema nodosum abgesehen und eine besondere „ominöse, in der Haut sich lokalisierende Krankheit“ sehen wollen, die, wenn

nicht etwa gar auf schon bestehende Tuberkulose, doch auf tuberkulöse Belastung von seiten der Eltern hinweisen sollte. Seine durchaus klare Beschreibung lässt es aber unzweifelhaft erscheinen, dass er es gerade mit dem Erythema nodosum zu thun hatte. Wenn man die Anamnese meines Falles, vor allem die Anamnese der Mutter in Betracht zieht, so dürfte sich mein Fall denen von Uffelmann anschliessen.

Die meisten Autoren, Lewin, Lesser, Hebra (8), Kaposi (9) u. a. m., halten die Differenzialdiagnose für leicht, und es dürften Verwechselungen mit anderen Affectionen bei längerer Beobachtung kaum vorkommen. Hier kämen vor allen Dingen Gummiknoten in Betracht, doch würde meistens schon die Anamnese, jedenfalls aber der klinische Verlauf bald dieselben ausschliessen lassen. Auch die Lokalisation an den Streckseiten, das vereinzelte Vorkommen am Rumpfe und im Gesicht sind charakteristisch. Die Schleimhäute bleiben meistens verschont, es ist übrigens eine äusserst seltene Abweichung von dieser Regel von Pospelow (10) beschrieben, wo ulerierende Knoten auf der Schleimhaut des Mundes sassen. Noch schwerer dürfte das Erythem als Variola angesprochen werden, wie Soltsien (11) darüber berichtet, wo das allgemeine Bild einer schweren Erkrankung den Verdacht auf Variola nahelegte. Doch ist für das Erythem wiederum die rasche Restitutio ad integrum charakteristisch. Die multiplen, verstreuten Knötchen sprechen, wenn sie, wie gewöhnlich, zahlreich auftreten, schon von selbst gegen Trauma. Endlich möchte ich auf die Verwechselung mit Mückenstichen hinweisen. Ich entsinne mich da eines Falles bei einem 8 jährigen Jungen, wo der behandelnde Kollege ein sehr ausgebreitetes Erythem für Mückenstiche erklärt hatte und es mir später gelang, die richtige Diagnose zu stellen.

Was nun die Behandlung anbetrifft, so möchte ich mich Hebra's Meinung anschliessen und für zuwartendes Verhalten, vor allem aber gegen jegliche Einreibungen aussprechen.

Die Prognose ist, denke ich, in der Regel günstig, wenigstens pflegt keine unmittelbare Gefahr vorzuliegen. Doch wäre immerhin jener, von Uffelmann betonte ominöse Zusammenhang mit der Tuberkulose im Auge zu behalten. Einen Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus habe ich nicht beobachtet.

Ueber die Natur des Leidens möchte ich an dieser Stelle, keine erschöpfende Auffassung vertreten, wenngleich ich mich dem Eindruck nicht verschliessen kann, dass es sich des öfteren um eine

Gefässneurose, vielleicht toxischer Herkunft handeln dürfte. Eine Meinung, die schon vielfach ausgesprochen wurde, so namentlich von Kaposi. Eine Verschleppung von Bakterien und deren Ansiedelung in den feinsten Kapillaren, wie sie von manchen Autoren angenommen wird, scheint mir für meinen Fall nicht gut annehmbar, denn wenn schon die intrauterine direkte Uebertragung der Tuberkulose fraglich ist, so ist es jedenfalls sehr unwahrscheinlich, dass ein lokales, durch Tuberkelbacillen hervorgerufenes Infiltrat so rasch und spurlos verschwinden könnte. Endlich scheint die strenge, sich an die Streckseiten haltende Lokalisation und vor allen Dingen der relativ gute Ernährungszustand gegen besagte Annahme zu sprechen.

Litteratur.

1. Duckworth, Barth. Hosp. Rep. 1879.
2. Gerhard, Lehrb. d. Kinderkrankheiten.
3. Joseph, Lehrb. d. Hautkrankheiten.
4. Lewin, Berl. kl. Wochenschr. 1876.
5. Lesser, Lehrb. d. Hautkrankheiten.
6. Behrend, Eulenburg's Real-Encyclopaedie.
7. Uffelmann, Arch. f. kl. Med. B. X, B. XVIII.
8. u. 9. Hebra — Kaposi, Lehrb. d. Hautkrankheiten.
10. Pospelow, St. Petersb. med. Wochenschr. 1876.
11. Soltsien, Berl. klin. Wochenschr. 1876.

VI.

Aus dem hygienischen Institute der Universität Wien.

Ueber das regelmässige Vorkommen der verschiedenen Typen der streng anaerobischen Buttersäurebakterien im normalen Stuhle.

Von

Dr. FRITZ PASSINI.*

Die Vorstellungen über die Bedeutung der streng anaeroben Bakterien als Bewohner des menschlichen Darmes gehen weit auseinander. Während die einen es als fraglich hinstellen, dass ihnen überhaupt eine Rolle zukomme, ja dass sie im Darme normaler Weise vorhanden sind und vegetieren, stehen andere auf dem Standpunkte, dass diesen Organismen eine hervorragende Thätigkeit sowohl bei der Verdauung, wie auch in der Darmpathologie zuzusprechen sei. Als Vertreter der ersteren Ansicht sei Kohlbrugge angeführt, der sein Sammelreferat mit den Worten schliesst: „Solange nicht genaue Methoden der Technik angegeben werden, zweifle er wie auch andere an ihrem konstanten Vorkommen in den Faeces."

Dagegen lassen sich aber gewichtige Einwände machen; die ausgezeichneten Bedingungen für Anaerobiose, die diese Keime in unserem Darmkanale für ihr Wachsthum vorfinden, lassen ihre Entwicklung möglich erscheinen. Nach Bunge „verschwindet der Sauerstoff schon im Magen fast vollständig, zum Teil durch Vereinigung mit den reducirenden Substanzen, welche aus den schon im Magen beginnenden Gährungsprozessen hervorgehen, insbesondere mit dem aus der Buttersäuregährung stammenden nascierenden Wasserstoff, zum Teil durch Diffusion in die Gewebe der Magenwand. In den aus den oberen Teilen des Darmes ge-

*) Vortrag, gehalten auf der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad.

wonnenen Gasen konnten bisweilen noch Spuren von Sauerstoff nachgewiesen werden, in den aus den unteren Teilen keine Spur."

Weiter wissen wir, dass die Anaerobier in den symbiotisch wachsenden Keimen Hilfskräfte finden, die durch Sauerstoffverdrängung ihr Wachstum ermöglichen. Ein von mir wiederholt erhobener Befund spricht sehr deutlich dafür, dass im Darme Erwachsener Wachsthum und Vermehrung der Anaerobier stattfindet. Grössere Stücke von Nahrungsresten aus dem Stuhle, z. B. Kartoffelstücke wurden mit sterilem Wasser gewaschen, die oberflächlichen Partien bis auf einen kleinen centralen Würfel abgetragen und dieser der mikroskopischen und kulturellen Beobachtung unterzogen. Ich fand denselben durchsetzt von zahllosen Stäbchen, Sporen und Kokken, die Kultur ergab einen streng anaeroben Buttersäurebacillus und Staphylokokken.

In der Litteratur finden sich zahlreiche Angaben, dass anaerobe Bakterien aus den Faeces gezüchtet wurden. Klein, der eine eingehende Beschreibung seines Culturverfahrens giebt, hat in diarrhoischen Stühlen von Kindern und Erwachsenen ein anaerobes Stäbchen gefunden, das er Bacillus enteritidis sporogenes nennt. Schattenfroh und Grassberger konnten den unbeweglichen Buttersäurebacillus aus Stühlen von Flaschenkindern isolieren, Macé giebt an, dass der Vibrion septique und die Ferments butyriques als normale Darmbewohner zu betrachten seien. Erst in jüngster Zeit hat Rodella drei anaerobe Bakterienstämme aus Stühlen normaler Brustkinder gezüchtet; von den engeren Fachkollegen hat Tissier als erster die intestinale Flora der Säuglinge bezüglich Anaerobier bearbeitet und mehrere Arten derselben beschrieben.

Bei meinen eigenen Untersuchungen ging ich darauf aus, ob überhaupt die streng anaeroben Buttersäurebacillen und welche Arten von ihnen in den Faeces der Säuglinge und Erwachsenen nachzuweisen seien. Diese Bacterien, deren hervorstechendste Fähigkeit ist, aus Zuckerarten neben anderen Produkten reichlich Buttersäure zu bilden, wurden bekanntlich von Schattenfroh und Grassberger eingehend studiert. Es ergaben sich bei der Erforschung ihrer chemischen Thätigkeit bedeutende Unterschiede in ihrem Verhalten bezüglich Eiweisszersetzung und Gelatineverflüssigung, die im Vereine mit einigen morphologischen Merkmalen zur Aufstellung von drei Typen führten: Erstens der von Gruber zuerst reingezüchtete „bewegliche Buttersäurebacillus" (Amylobacter, Granulobacter), zweitens, der von Schattenfroh

und Grassberger gezüchtete „unbewegliche Buttersäurebacillus". Diese beiden bilden aus Kohlehydraten neben anderen Produkten Buttersäure und Milchsäure, sind dagegen nicht im Stande, Eiweissstoffe und Gelatine in Fäulnis zu versetzen, während die dritte Art Eiweissfäulnis bewirkt, Gelatine intensiv verflüssigt und bei der Vergährung von Zucker neben denselben Produkten, wie sie die erstgenannten Arten erzeugen — Buttersäure und Milchsäure — regelmässig auch Aethylalkohol bildet.

Zur Bekräftigung der Ansicht, dass Buttersäurebakterien regelmässig im Darminhalte zu finden seien, hat man früher grossen Nachdruck auf den regelmässigen Befund von mit Lugol-scher Jodjodkaliumlösung blau färbbaren Keimen im Stuhlpräparate gelegt. Man kannte ganz wenige Bakterienarten, denen die Fähigkeit zukam, in ihren Leibern Granulose abzulagern, Leptothrix, Vibrio Rugula, das Pasteur'sche Essigsäurebakterium, den Jodokokkus und den Bacillus butyricus Prazmowski. Da die Clostridienform dieses letzteren Bakterium morphologisch grosse Aehnlichkeit mit den Clostridien zeigt, die ein mit Jod gefärbtes Stuhlpräparat enthält, schloss man ohne weiteres auf die Identität beider, deutete die Clostridien im Stuhlpräparate ausschliesslich als Wuchsformen des Bacillus Prazmowski (Nothnagel-Mannaberg).

Um mich über das Vorkommen des Clostridium butyricum in den Stühlen von Säuglingen zu orientieren, verwendete auch ich anfangs die Lugol'sche Lösung. Es ergab sich aber, dass die Reaction für diesen Zweck unbrauchbar ist, da es mir gelang, aus Säuglingsstühlen aerobe und fakultativ anaerobe Bakterienarten zu züchten, die ebenfalls granulosehaltige Clostridien bilden. Durch Untersuchungen von Grassberger und mir konnte weiter festgestellt werden, dass die Fähigkeit, Granulose zu bilden, einer grossen Reihe von Bacterien zukommt. Bacterium coli (B. lactis aerogenes, pneumoniae, Rhinoscleromatis), der Typhusbacillus, der Choleravibrio und andere weisen nach geeigneter Züchtung stärkeähnliche Stoffe in ihren Leibern auf. Somit war ein Erkennen der Clostridien und anderen granulosehaltigen Vegetationsformen der Buttersäurebacillen nach dieser Methode ausgeschlossen.

Ich konnte aber kulturell aus jedem Stuhle streng anaerobe Buttersäurebakterien gewinnen. Festhaltend an der von den beiden genannten Autoren geschaffenen Einteilung, habe ich die in Reinkultur gezüchteten Stämme nach den für die einzelnen Arten charakteristischen biologischen und morphologischen Merkmalen

bestimmt. So konnte ich alle drei Arten von Buttersäurebacillen in den Faeces der Säuglinge und Erwachsenen nachweisen. Ich habe bereits in einer in der Wiener klinischen Wochenschrift, 1902, No. 1, erschienenen Mitteilung über den konstanten Befund des unbeweglichen Buttersäurebacillus in normalen Stühlen von Brustkindern berichtet. Mit Hilfe der von Botkin angewendeten Anreicherungs-Methode mit steriler, luftfrei gemachter Milch erhält man nach Eintragen eines Stuhlpartikels in das noch heisse Nährmaterial durchwegs binnen 24 Stunden stürmische Buttersäuregährung, die durch den unbeweglichen Buttersäurebacillus veranlasst ist. Später konnte ich wiederholt aus Säuglingsstühlen und Stühlen der Erwachsenen auch den beweglichen Buttersäurebacillus isolieren. Weitere Untersuchungen mit dem für dieses Bakterium von Beyerink angegebenen, bewährten Anreicherungsverfahren (5 g Glycose und 5 g Pepton auf 100 g Wasser in einer enghalsigen Flasche heiss auf das zu untersuchende Material gegossen) werden zeigen, ob dasselbe ebenso häufig anzutreffen ist, wie das erstere.

Zu der dritten Art der Buttersäurebacillen, den „fäulniserregenden“, gehört wohl der Bacillus putrificus Bienstock. Bienstock hat denselben in Erde, Strassenkot etc. gefunden und sein Vermögen, anaerobe Fäulnis zu erregen, eingehend studiert. Er konnte ihn jedoch in den Faeces des Menschen nicht wieder auffinden, selbst als er längere Zeit hindurch sporenhaltiges Material, Gartenerde, mit der Nahrung dem Darme zugeführt hatte. Er giebt wohl zu, dass die Sporen im Darme auskeimen, ihre vegetativen Formen sollen aber einer noch nicht aufgeklärten antagonistischen Thätigkeit unserer obligaten Darmbewohner, des Bacterium coli und Bacterium lactis aerogenes, unterliegen. Nach meinen Untersuchungen ist aber der Bacillus putrificus in den Faeces vorhanden und daraus isolierbar. Bringt man bei 80° durch 20 Minuten pasteurisierte Stuhlteile in ein geeignetes Anreicherungsmaterial, so entwickelt er sich lebhaft unter Bildung von Fäulnisgasen. Ich bediente mich hierzu des Eiereiweisses; Eierklar wird in Eprouvetten verteilt, einer kurzen Erhitzung auf 140° im Autoklaven ausgesetzt. Es entsteht eine lichtbraune, bröcklig-geronnene Masse. Auf diesem Nährboden wachsen die Bienstock'schen Bakterien gut an, 2 bis 3 Tage bei 37° im Buchner-Rohre gehalten, ist die anfänglich ziemlich konsistente Masse in eine dunkelbraune, dünne, übelriechende Flüssigkeit verwandelt und von Stäbchen und freien Sporen erfüllt. Anaerobe

Platten von Gelatine oder Zuckeragar daraus gegossen, führen zur Trennung des Fäulniserregers von allenfalls vorhandenen fakultativen Anaerobiern und strengen Anaerobiern der anderen Typen. Die Reinkulturen wurden auf ihr Vermögen, Fibrin zur Fäulnis zu bringen, mit positivem Erfolge geprüft. Sie zeigten in der Milch rasche Peptonisierung des Caseïns neben Vergährung des Zuckers zu Buttersäure und den anderen erwähnten Produkten. Auf diese Weise konnte ich den fäulniserregenden Buttersäurebacillus aus Stühlen von Erwachsenen regelmässig isolieren; wiederholt gelang auch die Kultur aus normalen Stühlen von Brust- und Flaschenkindern. Wie Bienstock konnte auch ich ihn nach dieser Methode aus Gartenerde züchten.

Wie diese von Schattenfroh und Grassberger getroffene Einteilung der Buttersäurebacillen ein Leitfaden für die Erkennung der von mir gezüchteten Stämme war, so könnte sie auch eine Handhabe bieten, um die anderen von den Autoren isolierten Anaerobier zu beurteilen. Leider fehlen aber dazu in den meisten Fällen eingehende biologisch-chemische Untersuchungen. Die von vielen geübte mangelhafte Technik der anaeroben Züchtung hat wohl auch selten zu Reinkulturen geführt. So bringt der Bacillus enteritidis sporogenes Klein Milch in für den Amylobacter und den unbeweglichen Buttersäurebacillus typischer Weise zur Gerinnung; nach wiederholten Ueberimpfungen kommt es aber auf diesem Nährboden zur „atypischen Kultur“ unter Bildung von Fäulnisgasen und Peptonisierung des Caseïns. Da ein derartiger Wechsel bei Reinkulturen nicht bekannt ist, liegt der Verdacht nahe, dass Klein mit einem Gemisch von Sporen verschiedener Buttersäurebacillen arbeitete. Vielleicht ist der Bacillus I, den Rodella beschreibt, ein fäulniserregender Buttersäurebacillus, er bildet auf einigen Nährböden „üblen Geruch nach Scatol“. Dasselbe mag für den Kokkobacillus perfoetens Tissier's gelten.

Der Bacillus bifidus communis (Tissier) gehört dieser Bakteriengruppe nicht an; derselbe scheint nicht Anaerobier im strengsten Sinne des Wortes zu sein. Wenigstens wuchs der Stamm, den Hammerl mit Hilfe seines anaerobischen Plattenverfahrens kultivierte und dessen Uebermittlung ich Herrn Professor Escherich verdanke, nicht allein streng anaerobisch, sondern zeigte auch in der Zuckeragar-Platte und am Zuckeragarstrich Entwicklung üppiger Kolonien unter vermindertem Luftdrucke bei einem Stande der Quecksilbersäule von 100 mm. Selbst bei 400 mm erfolgte noch geringes Wachstum. Auf Grund dieser Er-

fahrung habe ich es versucht, den Bacillus bifidus aus dem Brustmilchstuhle zu isolieren, indem ich Plattenkulturen bei einem auf 100 mm reduzierten Luftdruck und bei 37° C. hielt. Es gelang so, thatsächlich Reinkulturen zu erhalten, welche mit den mir von Tissier selbst übersandten und der Hammerl'schen Kultur morphologisch vollkommen übereinstimmten. Desgleichen zeigte auch ein nach dem Tissier'schen Verfahren gezüchteter Stamm im Vacuum bei 100 mm Luftdruck Wachstum auf der Zuckeragaroberfläche.

Nachdem es gelungen ist, aus Stühlen von Brustkindern, künstlich ernährten Säuglingen und Erwachsenen die drei Arten der Buttersäurebacillen in Reinkultur zu züchten, werden weitere Arbeiten sich mit der Frage zu befassen haben, ob und in welcher Weise diese Anaerobier bei der Verdauungsarbeit beteiligt sind und ob sie pathologische Prozesse im Darme hervorrufen können.

VII.

Zur Casuistik der Phosphaturie im Kindesalter.

Von

Dr. CORNELIA DE LANGE

in Amsterdam.

Bei dem fast gänzlichen Mangel an Beobachtungen über Phosphaturie beim Kinde, welchen Soetbeer[1]) betont und welcher auch uns getroffen hat, als wir anlässlich eines Falles die Litteratur durchsuchten, scheint uns die Mittheilung der folgenden Krankengeschichte berechtigt, obgleich die Beobachtung leider nur eine poliklinische sein konnte und deshalb die so sehr erwünschten quantitativen Aschenanalysen des Urins und der Faeces notwendig fehlen müssen.

Johanna H. war immer ein zartes Kind. Die Eltern sind gesund. Wir sahen das Mädchen zum ersten Male im Juni 1898, es war damals 7 Monate alt, mit der Brust ernährt worden und machte eine Pneumonie durch. Bald darauf wurde das Kind entwöhnt. Vor zwei Jahren sahen wir die Kleine wieder, sie litt dann an Keuchhusten und diffuser Bronchitis. Antipyrin hatte einen sehr günstigen Einfluss auf die Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle. Am 3. Juni 1902 kam die Mutter wieder mit dem Kinde in die Poliklinik, weil es so schlecht aussah und der Urin so trüb war. Vor acht Wochen hatte das Kind die Masern gehabt, der Urin ist jedoch schon länger als sieben Monate getrübt. Die Mutter weiss dies ganz genau, weil sie vor 7 Monaten im Wochenbette lag und vordem schon die Veränderung am Urin bemerkt hatte. Das Kind leidet schon seit längerer Zeit an Oxyuren; dieselben waren bereits da, noch ehe der Urin trüb wurde. Das Mädchen ist heruntergekommen in der Ernährung, ist reizbar, launenhaft. Der Appetit ist gewöhnlich gut. Der Stuhl war immer regelmässig. Blut oder Schleim sind nie beobachtet worden. Dann und wann hat das Kind Bauchschmerzen, dieselben werden regelmässig über dem Nabel lokalisirt, sind nicht heftig und schwinden nach einer Entleerung. Pruritus ani besonders Abends im Bette. Kein Fieber, kein Husten, kein Erbrechen.

Status praesens. Zartes, anaemisches Kind von 4½ Jahren. Scrofulose. Lingua geographica. Pupillen ziemlich weit, beiderseits gleich,

[1]) Franz Soetbeer, Ueber Phosphaturie. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 56. Heft 1.

reagiren träge auf Licht und auf Accommodation. Die Reflexe sind nicht erhöht. Puls klein, leichte Arythmie. Die Frequenz wechselt von 72 bis 88 in der Minute. Im zweiten Intercostalraum RV besteht eine sehr leichte Dämpfung des Percussionsschalles, sonst keine Abweichungen in Pulmonibus. Ictus cordis im fünften Intercostalraum, eine halbe Fingerbreite innerhalb der Linea mamillaris, Die Herzaktion deutlich sichtbar am Thorax. Leber und Milz nicht palpabel. Das Abdomen ist nirgendswo empfindlich. Keine Vulvovaginitis.

Urin. Der Urin wird morgens früh sehr trüb entleert „als ob er mit irgend einem Pulver gemischt sei", beim Stehen bildet sich ein sehr reichliches Sediment, das zum Theil ganz kalkweiss aussieht. Tagsüber ist der Harn fast klar, oft sogar ganz klar. Der Morgenharn reagirt schwach sauer, auf Zusatz von Salpetersäure folgt ein lebhaftes Aufbrausen von Kohlensäure. Eiweiss und Zucker sind nicht vorhanden. Mikroskopisch werden keine Formelemente gefunden, mit Ausnahme einiger Plattenepithelia. Das Sediment besteht aus neutralen und basischen Phosphaten und kohlensaurem Kalke.

Der Harn, welcher tagsüber entleert wird, reagirt ebenfalls schwach sauer, ist frei von Eiweiss und Zucker. Auf Zusatz von Salpetersäure findet ein fast unmerkbares Aufbrausen statt.

Dem Kinde wird eine Salzsäuremixtur verschrieben und nach Minkowski[1]) der Genuss von Fleisch, Eiern, Käse und Cerealia und reichlicher Flüssigkeitszufuhr empfohlen. Obst, Kartoffeln, Wurzel- und grüne Gemüse werden jedoch nur in sehr beschränktem Maasse erlaubt.

Im Laufe der folgenden zwei Monate sahen wir das Kind zu wiederholten Malen. Die Beschaffenheit des Urins blieb im ganzen dieselbe; an einem Morgen war das Sediment etwas geringer, am folgenden jedoch wieder reichlicher, während tagsüber der Urin fast immer klar ist. Das Kind sieht jetzt (im August) besser aus als im Juni, ist durchgehend munter, aber noch immer reizbar, die Zunge hat ihren geographischen Aspect verloren.

Das Mädchen leidet also schon seit mehr als 9 Monaten an Phosphaturie.*)

Wir halten es für sehr unwahrscheinlich, dass die Phosphaturie eine Krankheit sui generis sei, und möchten der Historia morbi einige Bemerkungen zufügen.

Die Helminthiasis ist zweifelsohne sehr verbreitet im Kindesalter, jedoch nicht in dem Maasse, dass es nicht etwas Auffälliges hatte, dass sowohl das Patientchen von Peyer (Oxyuren) als dasjenige Soetbeer's (Ascariden) als das unserige (Oxyuren) Eingeweidewürmer beherbergten. Dass dieselben Bauchschmerzen

---

[1]) O. Minkowski, Ernährungstherapie bei Phosphaturie. Leyden's Handb. der Ern.-Ther. Bd. II, 552.

*) Anmerkung bei der Correctur. Während der letzten Monate ist der Urin allmählich klar geworden und enthält nur noch ausnahmsweise ein geringes Sediment am Morgen. Das Kind sieht besser aus, hat jedoch auch Eisen bekommen. Oxyuren haben sich in letzterer Zeit nicht mehr gezeigt.

verursachen können, ist ja allgemein bekannt. Zur Erklärung dieser Schmerzen braucht man keine Nierenneurose und keine Hysterie anzunehmen.

Bei der Phosphaturie ist nicht die Ausscheidung der Phosphorsäure im Urin vermehrt, sondern es besteht, wie aus Soetbeer's[1]) Analysen hervorgeht, im Vergleich mit einer gleich schweren gesunden Controllperson, eine vermehrte Kalkausscheidung mit dem Urin und eine verminderte Kalkausscheidung mit den Faeces. Der Ueberfluss an Erdalkalien im Urin begünstigt die Bildung der schwer löslichen neutralen und basischen Phosphate. Soetbeer neigt zu der Ansicht, dass bei der Phosphaturie die Dickdarmwand den Kalk nicht mehr zurücklässt, und findet als klinische Stütze für seine Meinung in seinem Falle einen Dickdarmkatarrh, „ebenso hatten eine Anzahl von Patienten Peyer's und besonders Robin's dyspeptische Erscheinungen". In unserem Falle fehlte zwar der Dickdarmkatarrh, aber wir möchten fragen, ob nicht die Anwesenheit von Vermes im Darmkanale den Kalkstoffwechsel beeinflussen könnte, entweder durch Veranlassung eines Darmkatarrhes, der ja häufig bei Helminthiasis vorkommt, oder in irgend einer anderen Weise. Besonders die Oxyuren besetzen bisweilen pelzartig die ganze Dickdarmschleimhaut. Weitere Beobachtungen müssen lehren, ob ein Zusammenhang bestehen kann.

Es ist eigenthümlich, dass bei unserer kleinen Patientin gerade der Morgenharn immer trüb war und der Tagharn klar, während man doch gerade das Gegentheil erwarten dürfte. Am Tage werden ja die Mahlzeiten genossen, die im Magen producirte freie Salzsäure macht das Blut alkalischer und auch den Harn, und da könnte sich dann das reichliche Sediment bilden. Wir sind nicht im Stande, für diese befremdende Thatsache eine plausibele Erklärung zu geben. Auch Leo[2]) hat einen Fall beobachtet, wo der Morgenurin regelmässig stark getrübt war.

---

[1]) Soetbeer l. c. und Soetbeer u. Krieger, Ueber Phosphaturie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 72, H. 5—6.

[2]) Leo, Ueber Alkanurie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 73. Festband für Kussmaul.

Vereinsbericht

Bericht über die XXI. Sitzung der holländischen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Utrecht.

Referat von Dr. CORNELIA DE LANGE.

Sitzung vom 21. Juni 1902.

Vorsitzender: Herr Haverschmidt. Schriftführer: Herr Scheltema.

Der Verein hat sein erstes Decennium zurückgelegt. Homoet-Arnhem hält eine Rede über die Fortschritte der Kinderheilkunde in diesem Zeitabschnitte, Denekamp-Brüssel über die Schicksale des Vereins.

Haverschmidt-Utrecht: Demonstrationen.

1. Knabe im Alter von 3 Jahren, seit einigen Monaten stark anaemisch, normale Herztöne, systolischer Souffle an der Spitze und im zweiten linken Intercostalraum. Die Herzfigur ist nicht vergrössert. H. glaubt, diese Geräusche als accidentelle auffassen zu müssen.

2. Kind von 7 Jahren, in der Entwickelung zurückgeblieben, normale Herzfigur, constanter systolischer Souffle an der Spitze, nach der Medianlinie hin am deutlichsten. An den arteriellen Ostien nichts Abnormes. Vielleicht besteht hier ein Defect im Septum ventriculorum.

3. Knabe im Alter von 9 Jahren, ebenfalls schlecht entwickelt. Herzfigur nach beiden Seiten hin etwas vergrössert. Ein Theil vom zweiten linken Intercostalraum ist in der relativen Herzdämpfung aufgenommen. An dieser Stelle laut hörbares und fühlbares systolisches Geräusch. Zweiter Pulmonalton stark accentuirt. Wahrscheinlich besteht hier ein offener Ductus Botalli.

Auf Grund dieser Fälle betont Vortragender die Schwierigkeit der Diagnose eines Vitium cordis congenitum. Oft wird bei der Section etwas ganz anderes aufgefunden, als durante vita diagnosticirt war, und sehr oft treffen mehrere congenitalen Abweichungen zusammen.

4. Purulente Synovitis des linken Kniegelenkes bei einem 11 jährigen Mädchen. Hämatogene Infection. Streptokokken. Gutartiger Verlauf.

5. Blutpräparat von einem Kinde, das moribund ins Krankenhaus gebracht wurde und bei welchem die Diagnose auf acute Lymphaemie gestellt wurde. Starke Vermehrung der Lymphocyten, vornehmlich der grossen, sonst keine wichtigen Abweichungen im Blute.

6. Mittheilung eines Krankheitsfalles von einem 4 jährigen Patienten, welchen H. als Landry'sche Paralyse betrachtet.

7. Demonstration des Präparates eines primären (?) Lungensarcoms.

8. Mittheilung eines Falles von Streptokokkensepticaemie bei einem 5jährigen Kinde, erfolglos mit Anti-Streptokokkenserum behandelt, und eines Falles von Tetanus neonatorum, wo ebenso erfolglos Serum antitetanicum subcutan und subdural eingespritzt wurde.

Bonnik-Utrecht demonstrirt einige Curiosa.

Bei einem 5jährigen Mädchen fehlen an beiden Füssen die drei mittleren Zehen. Die Spalte zwischen grosser und kleiner Zehe reicht bis ins Fussgelenk. Auch fehlt der Ringfinger der rechten Hand. Zweijähriges Mädchen ohne Arme und Beine.

Teixeira de Mattos-Rotterdam: 1. Ein Brustkind von 7 Monaten machte eine acute Bronchitis durch. Nachdem die Rhonchi verschwunden waren, entwickelte sich ein Zustand von exspiratorischer Dyspnoe mit Cyanose Collaps und Hustenanfällen. Laryngoskopisch wurde nichts entdeckt. Später entstand rechts hinten unten eine leichte Dämpfung ohne Rasselgeräusche, welche vielleicht geschwollenen Lymphdrüsen zuzuschreiben ist. Das Kind hatte unterdessen sehr im Gewicht abgenommen. Therapie: Sauerstoff. Frische Luft. Hygiene. Diät. Laut einer späteren Mittheilung hat sich das Kind gut erholt.

2. Demonstration des Herzens eines gut entwickelten Knaben von 4 Wochen. Das Septum ventriculorum ist rudimentär, die Aorta geht rechts vom Herzen ab, der Ductus Botalli ist offen geblieben, starke Hypertrophie. Durante vita bestand frequente Respiration, grosse absolute Dämpfung, normale Töne, keine Cyanose. Ictus ausserhalb der Mamillarlinie.

De Bruin-Amsterdam: Mittheilung der Krankengeschichte eines Kindes, dass im Alter von 10 Tagen ins Krankenhaus aufgenommen wurde, nachdem es zu Hause schon $2^1/_2$ Tag krank gewesen war. Das Kind hatte die Erscheinungen von Tetanus neonatorum; am 5. Tage war der Nabelstrang abgefallen. Am Nabel war jedoch nichts Abnormes zu entdecken, und der Mund des Kindes war halbwegs geöffnet. Trismus entstand nur beim Versuch, den Mund noch weiter zu öffnen. Therapie: Gavage und Chloralhydratclysmata ohne Erfolg. Bei der Section wurde eine Meningitis gefunden, die Umgebung des Nabels war ganz gesund, namentlich bestand keine Arteriitis oder Phlebitis umbilicalis. Tetanusbacillen konnten weder mikroskopisch noch durch anaerobe Cultur entdeckt werden. Vortragender meint, dass in der Praxis viele Fälle mit Unrecht für Tetanus neonatorum gehalten werden, und erinnert an den Pseudotetanus, die Eclampsia infantum und die Abweichungen, welche bei der Geburt entstehen können durch Zug an der Medulla oblongata oder Compression derselben. Auch in Fällen von wirklichem Tetanus gelingt es oft nicht, die Tetanusbacillen zu entdecken, wodurch die Diagnose erschwert wird. Bezüglich der publicirten Erfolge vom Serum antitetanicum ist wahrscheinlich Post und Propter mehrmals verwechselt worden. Vortragender schliesst sich den Worten Papiewski's an, dass „die zu Gunsten der verschiedenen Heilmethoden angeführten Fälle sich in die Kategorie der Spontanheilungen einreihen lassen".

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Der Salzhunger. Von H. Koeppe. Deutsche Medicinal-Zeitung 1902. No. 31.

Das Bedürfniss des Menschen nach Salz wird durch den natürlichen Salzgehalt der gewöhnlichen Nahrung nicht befriedigt, sondern muss durch Zusatz von Salz zu den Speisen gestillt werden. Dieser Salzhunger, der noch stärker bei den pflanzenfressenden Thieren beobachtet wird, ist nicht als ein Bedürfniss nach Chlornatrium zu bezeichnen, sondern als ein solches nach anorganischen Salzen, die in Wasser gelöst dissociiren.

Dem Steinsalz, welches fast chemisch reines Chlornatrium ist, wird für den Küchengebrauch solches Salz vorgezogen, welches neben Chlornatrium noch andere Verbindungen, Kalium-, Magnesium- oder Calciumsalze enthält. Dementsprechend wird das weniger reine Siedesalz theurer bezahlt als das sehr reine Steinsalz.

Vegetabilische Nahrung giebt ca. viermal soviel Asche wie animalische. Trotzdem ist der Gehalt an gelösten und dissociirten anorganischen Salzen in den Vegetabilien gering.

Auch die natürlichen Mineralwässer enthalten sämmtlich mehrere verschiedene Salze. Stoeltzner.

Zur Frage über die Fettresorption im Darmrohr und den Transport des Fettes in andere Organe. Von Kischensky. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie etc. Bd. 32/2.

Nach neueren Autoren soll das Fett im Darme nicht als feine Emulsion ins Epithel der Zotten eindringen, sondern unter Einwirkung der Verdauungssäfte in Magen und Darm einer hydrolytischen Spaltung unterworfen gelöst zur Aufsaugung gelangen. An diese demnach als strittig anzusehende Frage schliessen sich dann andere: wie die Aufnahme des Fettes in Zellen verschiedenen Ursprungs geschicht, wie bei Atrophie seine Ausscheidung daselbst, ob ebenfalls gelöst oder in Form von Neutralfetten in feinster Vertheilung. Der Nachweis des Durchgangs von Fett durch den unverletzten Cuticularsaum des Darmepithels ist bis jetzt Niemand gelungen. Verfasser hat mikroskopische Untersuchungen des Darms und einiger Organe junger, mit Milch und Fettsäuren gefütterter Katzen zu verschiedenen Zeiten der Resorptionsarbeit, mittelst einer neuen Färbemethode (Scharlach „R", das nur Fett färbt) vorgenommen, ausserdem zwei wegen postmortaler Veränderungen jedoch erfolglose Versuche an Leichen Neugeborener. Bei 4 von

10 Katzen gelang es im Duodenum und Jejunum Fetttheilchen im Zellcuticularsaum der Zotten nachzuweisen, in anderen Darmtheilen nicht. Das Fett passirt in allerkleinsten Theilchen den Cuticularraum und vereinigt sich noch im Protoplasma der Zellen zu grösseren Tropfen. Fetttröpfchen lagern theilweise auch zwischen den Zellen, dies vorzugsweise bei ganz jungen Thieren. Im Darminhalt wurde mikroskopisch im allgemeinen wenig Fettemulsion und nur eine geringe Zahl den im Cuticularsaum gleicher Körner vorgefunden. K. schliesst nun, dass der grössere Theil des Fettes in löslicher Form resorbirt wird und nur ein kleiner in der angegebenen Form den Zellsaum durchdringt. Das in dieser oder jener Form aufgenommene Fett gelangt in die primären Chyluswege, wobei es bei Neugeborenen auch durch die Zellzwischenräume aufgenommen wird. In den Mesenterialdrüsen wird die Fettemulsion aufgehalten, und zwar sehr energisch durch freie Endothelzellen in deren Sinus. Daraus schliesst K., dass die Fortschaffung in den Ductus thoracicus auch innerhalb von Zellen stattfindet. Als Ergebniss der Resorption des verfütterten Fettes erschien stark ausgeprägte Fettinfiltration von Leber, Nieren, Lungen und Milz; Fettkörner finden sich auch in den Magen- und Darmdrüsen und Gallengängen. Daneben befundene körnige eosinophile Zellen sind nicht mit Fett zu verwechseln. Spiegelberg.

Untersuchungen über die Bacterienmenge in menschlichen Fäces. Von J. Strasburger in Bonn. Zeitschr. f. klin. Medicin. 46. Bd. H. 5/6.

Da eine eingehende Besprechung der interessanten Arbeit zu weit führen würde, begnüge ich mich hier in der Hauptsache mit Wiedergabe der St.'schen Schlussfolgerungen.

1. Normaler Weise besteht rund ein Drittel der Trockensubstanz des Kotes gesunder Erwachsener bei mittlerer Kost aus Bacterienleibern.

2. Die Menge der täglich ausgeschiedenen Bacterien beträgt bei Erwachsenen trocken a) normaler Weise im Durchschnitt 8 g, b) bei dyspeptischen Darmstörungen (ohne stärkere Durchfälle) durchschnittlich 14 g, zuweilen bis zu 20 g, dagegen c) bei habitueller Obstipation 5,5 g, unter Umständen bloss 2,6 g.

3. Bei habitueller Obstipation ist auch nach Abzug des auf Bacterien fallenden Theiles das Gewicht der Trockensubstanz des Kotes häufig abnorm klein; die Ausnutzung der Nahrung erfolgt besser als bei normalen Menschen. Man darf annehmen, dass das Fehlen des Nährbodens für die Bacterien im Dickdarm ihr geringes Wachsthum verschuldet. Es wird dies auch dadurch wahrscheinlich gemacht, dass Zufuhr von Bact. coli per Os keine Zunahme der Kotbacterien bewirkte. In Folge der dürftigen Entwickelung der Bacterien im Dickdarm werden nicht genug die Peristaltik anregende Zersetzungsprodukte geliefert. Dies führt zu der Annahme eines neuen ursächlichen Moments für die Entstehung habitueller Obstipation und zu gewissen therapeutischen und diagnostischen Consequenzen.

4. In einem Falle von Galleabschluss war die Menge der Bacterien ausserordentlich gering, 3,2 g pro die. Nach Hebung des Hindernisses stieg das Bacterienquantum zur Norm an. Dies Verhalten ist interessant im Hinblick auf die Frage von der antiseptischen Wirkung der Galle.

5. **Bei Säuglingen** werden normaler Weise etwa dieselben Procentzahlen gefunden wie beim Erwachsenen. Bei Dyspepsie kann die Menge der Bacterien bis auf $^2/_3$ der Kothsubstanz steigen.

6. Die Anzahl der Bacterien, aus ihrem Gewicht und der mittleren Grösse von Bact. coli comm. berechnet, beträgt pro Tag ca. 128 Billionen Bacterien.

7. Auf Grund von Stickstoff-Analysen kommt bei milder Kost mindestens die Hälfte des gesammten Koth-N auf das Conto der Bacterien.

8. Die Kenntniss von der Bacterien-Entwickelung im Darm bezw. ihrer Menge dient als Maassstab für den eventl. Einfluss von Antisepticis oder für die desinficirende Wirkung von Abführmitteln. Da es durch Wägung der Bacterien gelingt, ihre Menge zu bestimmen, so ist diese Methode zur Prüfung von Darmdesinficientien zu empfehlen und daran die Hoffnung zu knüpfen, dass dadurch endlich die Frage sich entscheiden lässt, ob überhaupt eine Darmdesinfection möglich ist.

Die hohen procentualen Werthe, welche St. in schroffem Gegensatz zu den von allen früheren Untersuchern ausgerechneten — Alex. Klein hat mit seiner Methode der directen Zählung nur 0,13 pCt. Bacterien in der Kothtrockensubstanz feststellen können — gefunden hat, beruhen darauf, dass es St. gelang, durch **Wägung** der in 2 ccm Koth enthaltenen Bacterien eine viel grössere Menge derselben auf einmal in den Kreis der Untersuchung zu ziehen. Er verwandte zu diesen Untersuchungen seine schon früher angegebene Methode, nach der beim Verreiben von Fäces mit Wasser und Centrifugiren die Bacterien in der Flüssigkeit suspendirt bleiben, während alle gröberen Bestandtheile sich am Boden ansammeln. Durch Abgiessen der Flüssigkeit, Versetzen mit Alkohol zur Verringerung des spec. Gewichtes und neues Centrifugiren lassen sich die Bacterien als Bodensatz vollkommen gewinnen.

Wenn auch exactere Berechnungen vielleicht möglich werden, als St. sie angegeben hat, so lässt sich nicht bestreiten, dass er mit seinen Resultaten der Wahrheit ungleich näher gerückt ist, als alle seine Vorgänger, und ist aus diesem Grunde schon die vorliegende Arbeit sehr beachtenswerth.

Teuffel-Berlin.

Le ferment amylolytique du sérum sanguin chez l'enfant normal et chez l'enfant malade. Von P. Nobécourt. Rev. mens. d. malad. d. l'enf. Jan. 1902.

Bei gesunden Kindern ist die amylolytische Kraft des Serums im ersten Lebensmonat sehr variabel. Die pro cm^3 aus Amylum erzeugten Zuckermengen sind entweder unbestimmbar oder können 0,029 g erreichen; durchschnittlich schwanken die Werthe zwischen 0,005 und 0,0199. Vom zweiten Monat bis zweiten Jahre bleiben die Zahlen die gleichen, aber es werden keine hinter dem genannten Mittelwerthe zurückbleibenden Ziffern gefunden. In späteren Jahren entsprechen die Befunde den Maximalwerten der frühen Jugend; auch hier giebt es individuelle Schwankungen.

Bei kranken Kindern ergab sich kein constantes Verhalten. Die Werthe können normal, gross oder unternormal sein, ohne dass gesetzmässige Beziehungen zu den vorliegenden Erkrankungen constatirbar waren.

Finkelstein.

L'albumosuria in alcune malattie dei bambini. Von P. Valvasori. La Pediatria, Anno 10. No. 8. Agosto 1902.

Der diagnostische Werth und die Bedeutung der Albumosurie bei Kinderkrankheiten beruht nach dem Verfasser im Wesentlichen auf Folgendem

1. Bei einfach entzündlichen Erkrankungen (Darmkatarrh, Bronchitis, Bronchopneumonie) zeigt der Anstieg oder Abfall der Albumosurie die Ausbreitung bezw. den Rückgang des Krankheitsprocesses an. Die Menge der ausgeschiedenen Albumosen ist ein approximativer Gradmesser für die Intensität und den Character der Erkrankung.

2. In gleichem Sinne, aber in noch viel ausgesprochenerem Maasse kann die Albumosurie den Erkrankungszustand bei Eiterungsprocessen (Empyem, Leber- und Gehirnabscess) beurtheilen helfen.

3. Bei Tuberkulose, besonders bei generalisirten Formen, ist Albumosurie ein häufiges Symptom.

4. Bei Ileotyphus und bei Varicellen zeigt sich Albumosurie fast constant, zumal am Höhepunkte und im Abfalle des Processes.

5. Die Chorea ist nicht selten von Albumosurie begleitet.

6. Die Anaemie führt nicht zu Albumosurie.

7. Bei keiner der genannten Krankheiten kommt es je zu Hetero-Albumosurie.

Pfaundler.

Contribution à l'étude de la production des laits médicamenteux. Le lait ferrugineux. Von L. Giordani. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. Sept. 1902.

Zur Klärung der abweichenden Angaben über Vermehrung des Fe-gehaltes der Milch bei Fe-Zufuhr experimentirte G. an zwei Ziegen. Er fand, dass im Anschluss an wiederholte und steigende Dosen (subcutan) der Fe-Gehalt auf das Doppelte bis Dreifache vermehrt werden kann und dass es in der Milch organisch gebunden ist. Im übrigen erleidet die Milch keine wesentliche Veränderung, allenfalls ist die Quantität leicht vermindert. Für die Thiere entspringt bei allmählichem Anwachsen der Dosis kein Nachtheil. Unter Umständen könnte man also „Eisenmilch" erzeugen und therapeutisch verwenden.

Finkelstein.

Contribution à l'étude de la production des laits médicamenteux. Le lait iodé. Von M. Flamini. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. Mars 1902.

Auf Grund der Benutzung der Litteratur und eigener Experimente lehrt F., dass zur Erzeugung einer medicamenthaltigen Milch die hypodermatische Application am zweckmässigsten ist, und zwar vermittelst öliger Lösung metallischen Jodes, da für diese die Versuchsthiere viel toleranter sind als für wässerige Lösung, sie wesentlich weniger locale Reaction zur Folge haben und weil danach im Gegensatz zu den wässerigen Lösungen nicht eine acute, sondern eine länger anhaltende und gleichmässige Ausscheidung der Substanz im Urin stattfindet, welche ähnliches für die Milch vermuthen lässt.

Eine derart vorbehandelte Ziege liess erkennen, dass in der Milch etwa halb so viel Jod wie im Urin ausgeschieden wird. Die Menge wächst mit der Quantität des Injicirten und auch im Verhältniss zur „Sättigung" des Thieres mit Jod, so dass zur grössten Ausbeute diese Sättigung Vorbedingung erscheint. F. hat bis 0,12 pro Liter erhalten und glaubt, dass diese Menge gross genug ist, um bei Kindern therapeutische Effecte zu erzielen. Das Jod findet sich zum grösseren Theil im Serum gelöst, zum

Theil in Verbindung mit den Eiweissstoffen. Auch das Jod im Serum ist zum Theil organisch gebunden. Bei Zusatz von Jod zu Milch entsteht im Gegensatz nur eine anorganische Verbindung. Das Versuchsthier vertrug die längere Zeit fortgesetzte Injection ohne Nachtheil. Finkelstein.

Contributo alla conoscenza della coagulazione del latte per il bacterium coli. Von G. Finizio. La Pediatria, Anno 10. No. 7. Luglio 1902.

Eine Reihe primitiver, aber sinnreich angeordneter Versuche bringt über das Wesen der Milchgerinnung durch Bacterium coli dankenswerthe Aufklärung. Das Rohmaterial, das Verf. aus seinen Versuchen gewinnt, fasse ich in folgende Thesen:

1. Fügt man zu einer Milchportion so viel Säure, als bei der Coligerinnung einer gleichen Menge gebildet wurde, so erfolgt oft keine Gerinnung. Die Milchgerinnung durch Bacterium coli ist mithin sicher keine reine Säuregerinnung.

2. Milchserum nach Coligerinnung durch Hitze sterilisirt, vermittelt keine Gerinnung einer frischen Milchportion, enthält somit keine hitzebeständigen, gerinnungserregenden Stoffe.

3. Reine Caseinlösungen werden durch Milch nicht coagulirt, wohl aber Caseinlösungen, denen $CaCl_2$ zugefügt worden war.

4. Das Filtrat von Coli-Milchcultur enthält milchcoagulirendes Ferment.

Verf. schliesst, dass das Bacterium coli ein milchcoagulirendes Ferment secernirt, das in mehrfacher Hinsicht dem Chymosin verwandt erscheint: wie dieses wirkt es nur in Gegenwart von löslichen Kalksalzen und zwar besonders in saurer Lösung. Die Coli-Milchgerinnung hat durchaus den Charakter einer fermentativen Coagulation, nicht jenen einer einfachen Säurefällung: Die Gerinnsel bilden eine compacte Masse, sind schwer löslich in Alkali, enthalten viel unauswaschbare Asche, und im Serum finden sich Proteïne mit Albumosennatur.

Die Säurebildung beim Wachsthum von Bacterium coli auf Milch mag das Zustandekommen der Gerinnung unterstützen. Das Bacterium coli stellt sich somit betreffs seiner Wirkung auf Milch in die Reihe der „säurelab-zeugenden (acido-presamigenen)“ Bacterien von Gorini.

Die Befunde Finizio's sind auch in anderer Hinsicht, namentlich für die Frage der Proteolyse durch Bacterium coli bedeutungsvoll. Neben der besagten Albumose wurde von Finizio im Milchserum nach Coligerinnung auch ein Körper mit den Reactionen der Peptone aufgefunden, der der nativen Milch nicht zukommt. Da ähnliche Eiweissspaltungs-Producte auch in Culturen von Bacterium coli auf (milchzuckerfreier!) Ascitesflüssigkeit gebildet werden, erscheint es nicht wahrscheinlich, dass die Säure der Milch als solche die Proteolyse bewirke. Dieselbe muss nach weiteren Versuchen Finizio's (Sul potere proteolitico dei microorganismi non liquefacienti. La Pediatria, Anno 10. No. 9. Agosto 1902) der directen Einwirkug der Mikroben, nicht aber etwa ausgeschiedenen Fermenten zugeschrieben werden. Pfaundler.

Ueber den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf die Entwickelung des Organismus, speciell des Gehirns. Von Liwanow. Pyeekiu Apzubr Uammver. Moeur XIII.

Sehr interessante Untersuchungen an Kaninchen mit folgendem Ergebniss:

1. Die chronische Alkoholintoxication hemmt die Entwickelung des Organismus, und zwar wirkt der frühzeitigere Alkoholismus schwerer als der spätere.

2. Die Verminderung des Körpergewichts beträgt 38—60 pCt., und zwar ist der Procentsatz der Gewichtsverminderung desto grösser, je frühzeitiger die Individuen Spiritus erhalten hatten.

3. Während die übrigen inneren Organe eine Gewichtsdeminution um 15—20 pCt. erfahren, nimmt die Milz bis zu 30 pCt. an Gewicht zu.

4. Die allgemeine Gehirnmasse nimmt um 10—20 pCt. ab und zwar wiederum desto stärker, je früher dem Individuum Alkohol zugeführt wird.

5. An den Hautdecken und der Musculatur sind atrophische Veränderungen nachweisbar. Christiani-Libau.

Il potere coibente del fegato per l'alcool, studiato comparativamente negli animali molto giovani ed adulti. Von A. Iovane. La Pediatria, Anno 10. No. 7. Luglio 1902.

Das Programm der Arbeit ist im Titel enthalten. Es ergab sich, dass die Schutzwirkung der Leber gegen Alkoholvergiftung bei jungen Thieren (Kaninchen) minder bedeutend ist, als bei erwachsenen. Pfaundler.

Therapeutische Mittheilungen aus der Säuglingspraxis. Von Dr. Ernst Deutsch. Maryar orvosik lapja. 1902.

Verfasser referirt über einige, in der unter seiner Leitung stehenden, mit Gratismilchvertheilung verbundenen Ordinationsanstalt erprobte Arzneien. In 25 Fällen wendete er das Orphol bei Magendarmerkrankungen der Säuglinge an. Das Naphthol wirkt als Desinficiens, das Bismuth als Stypticum. Das Mittel wirkt prompt, ohne unangenehme Nebenerscheinungen. Das in der dermatologischen und chirurgischen Praxis bestens eingeführte Xeroform wurde durch Deutsch bei 36 magendarmkranken Säuglingen mit gutem Erfolge ordinirt. Hervorzuheben ist neben der styptischen Wirkung die desodorirende. Kufeke's Suppe hält Deutsch für ein ausgezeichnetes diätetisches Mittel, nach Anwendung eines entsprechenden Purgans („ferenez Lézsef“ Bitterwasser leistet gute Dienste) genügt es oft zur Ruhigstellung des Magendarmtractes. Statt „Oleum jecoris aselli“ verordnet Verfasser „Oleum jecoris aselli effervescens simplex“ und „Ossin Stroschein“, beide Präparate werden gerne genommen und gut vertragen. Gesichtseczeme behandelt Deutsch mit „Collemplastrum naphtalani“, unterstützt mit Elixirium ferri albuminati cum arsen. mit. sec. Pollatschek. Kreosotal erkennt Verf. nach weitgehenden Erfahrungen auch bei nicht tuberkulösen Erkrankungen der Athmungsorgane der Säuglinge als souveränes Mittel an. Zur Behandlung grosser Nabelbrüche empfiehlt Deutsch das „Leikoplast Beiersdorf“ mit einer Schicht „Pepton Paste Schleich“ verstärkt. Torday.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Ein durch Gelatineeingiessung geheilter Fall von Melaena neonatorum. Von Franz v. Torday. Orvosok Lapja. 1902.

Ermuthigt durch die günstige Wirkung der Gelatinelösungen bei localer Anwendung gegen Blutungen, versuchte T. das Verfahren bei Darmblutung eines 3 Tage alten Säuglings. Die Blutung hörte nach Eingiessung von 200 g einer 10 proc. Gelatinelösung in den Mastdarm auf. Ausserdem wurden Kochsalzinfusionen angewendet. Die Blutung hat sich später nicht wiederholt. Torday.

Tetanus nach Gelatineinjectionen. Von Dr. Krug. Therapeutische Monatshefte. 1902. Heft 6.

Verf. führt einige traurige Fälle aus seiner eigenen Beobachtung und aus der anderer vor, die im unmittelbaren Anschluss an Gelatineinjectionen an Tetanus erkrankten und zu Grunde gingen. Die Gelatinelösungen sollen alle vorher „gut sterilisirt" worden sein. Jedenfalls beweisen diese und auch andere inzwischen lautgewordene Beobachtungen, dass die Einspritzung der Gelatinelösung eine grosse Gefahr in sich birgt, die ja bei der unsauberen Provenienz der Gelatine nicht überraschen kann, und dass die allersorgfältigste Sterilisirung vor dem medicinischen Gebrauch unbedingt geboten ist; auf die Sterilisirung anderer darf man sich nicht verlassen, man muss sie selbst vornehmen. R. Rosen.

Tumor des Mesenteriums und Impermeabilität des Darmes bei Melaena neonatorum. Von W. P. Shukovsky. Medicinische Woche. No. 7. 1902.

Nach einer geschichtlichen Einleitung über die Neubildungen des Mesenteriums, welcher wir entnehmen, dass solche bei Kindern 1723 (Sydenham) zum ersten Male beobachtet wurden und dass bis jetzt 10 Fälle in der Litteratur bekannt sind, kommt Sh. auf einen von ihm selbst beobachteten Fall.

Es handelt sich um ein hereditär belastetes Neugeborenes, dass nach 69 stündiger Lebensdauer einer äusserst schweren Melaena erlag und zugleich die Erscheinungen eines Darmverschlusses und einer Bauchgeschwulst darbot. Die ersten 24 Stunden p. part. verliefen symptomlos, dann trat stark mit Blut untermischte Entleerung von Meconium ein. Blutstühle wiederholten sich 4 mal in 12 Stunden, zugleich stellte sich Bluterbrechen ein. Von der Zeit ab bis zum Tode kein Stuhl mehr noch Flatus, während blutiges Erbrechen fortbestand. Der Magenblutung gesellte sich bald eine solche der Lunge zu. In der Nähe des Nabels fühlte man links einen weichen, runden, apfelsinengrossen Körper. Temperatur bis Beginn des dritten Tages gesteigert (38,3), dann subnormal (35,1).

Am 3. Tage nahmen alle Erscheinungen zu, die Athmung wurde immer mehr behindert, Blut spritzte in Pausen aus der Nase. Das Erbrechen schaffte einige Male Luft, trotzdem erlag das Kind bald in einem Anfall schwerster Athemnoth.

Die Obduction ergab, abgesehen von Lungenatelektase etc., das Vorhandensein einer grossen, im Mesenterium localisirten, an der Uebergangs-

stelle zwischen Jejunum und Ileum befindlichen Cyste und eine Compression des Ileum und ganzen Colon, welche aber permeabel waren und normales Lumen zeigten. Der Cysteninhalt war röthliche Flüssigkeit mit 1,6 pCt. Eiweiss, viel Schleim, Blutkörperchen und Fibrin. Das mikroskopische Bild der Geschwulst war das eines Angioma lymphangiectaticum cysticum glandularum meseraicarum.

Sh. führt das erste Bluterbrechen auf capilläre Magendarmblutungen auf der Basis einer Stauungshyperämie und einer hämorrhagischen Diathese zurück und sieht in der Gefässgeschwulst den Ausdruck einer angeborenen Dyskrasie im Gebiete des Gefässsystems.

Die Blutungen wurden erst mit kaltem Wasser und Liq. ferri sesquichlor. bekämpft, aber alles davon erbrochen. Der Darm wurde mit localer Application von Eis, dann von warmen Umschlägen ruhig gestellt. Einträufeln von 2 pCt. Bor (kalt) in die Nase erleichterte die Athmung für kurze Zeit. Teuffel.

Metrorrhagia neonatorum. (Aus der 21. Petersburger Gebäranstalt.) Von Schukowski. Spareda Vop. 1902. H. 3.

Verf. beobachtete unter 10000 neugeborenen Mädchen 35 Fälle von Metrorrhagien, also 1 Fall auf 285 Mädchengeburten. Sch. weist die Annahme, dass es sich um sog. Menstruatio praecox in Folge erhöhter Ausbildung von Graaf'schen Follikeln in den ersten beiden Wochen nach der Geburt handele, zurück, ebenso auch die Theorien, welche die Blutungen auf Asphyxie, Steisslage, instrumentelle Entbindung zurückführen. Unter den 35 Fällen ist ein Kind in Steisslage geboren, 2 Geburten sind mit der Zange beendet worden, 2 Mütter machten Eclampsie in partu durch, die übrigen Entbindungen verliefen normal.

Von den Kindern wogen 7 oder 25 pCt. unter 3000 g; eins von den 7 war unausgetragen, 2 zwar reif, aber sehr elend. Alle übrigen Kinder waren kräftig und normal entwickelt.

Die Metrorrhagien traten nie vor dem 5. Tage post partum ein, gewöhnlich erst am 6. Tage.

Alle 35 Mädchen litten seit dem 2. oder 3. Tage nach der Geburt an Darmdyspepsien (Koliken, Flatulenz, Obstipation, abwechselnd mit Diarrhoen). In 6 Fällen agravirten die Dyspepsien zu Enteritiden mit heftigem Durchfall.

Da die dyspeptischen Reizzustände eine erhöhte Blutfülle des schon an und für sich nach der Geburt hyperaemischen Darmes bewirken, in gleicher Weise aber auch der Abdominalorgane und speciell der inneren Genitalien, so glaubt Verfasser einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Metrorrhagien und Darmerkrankung annehmen zu können.

Christiani-Libau.

III. Säuglingsernährung. Magendarm-Krankheiten der Säuglinge.

Zur Frage der Ernährung kranker Kinder mit Odda. Von Hermann Brüning in Leipzig. Die Therapie der Gegenwart. 1902. No. 7.

Mit dem kürzlich von v. Mering angegebenen und empfohlenen (Therap. Monatshefte, 1902, No. 4) Kindermehle „Odda“ — siehe Referat in einer vorhergehenden Nummer des Jahrbuchs für Kinderheilkunde — hat Verfasser Versuche angestellt an kranken Säuglingen, die theils in klinischer, theils in poliklinischer Behandlung waren und zum grössten Theil an Magendarm-Affectionen litten. Je nach dem Alter und der Krankheit des Kindes wurden verschiedene Quantitäten Odda der Kuhmilch-Verdünnung zugesetzt, die Gesammtmenge Odda, die pro die verabreicht wurde, schwankte zwischen 15—100 g und in einigen Fällen noch darüber. Genaue Gewichtsbestimmungen wurden vom Verf. während der Oddadarreichung vorgenommen, um den Einfluss der neuen Nahrung auf das Gedeihen der Kinder zu demonstriren. Es zeigte sich bei den klinisch behandelten Säuglingen kein bessernder Einfluss auf das bekannte, traurige Geschick dieser elenden, meist unehelichen Kinder; bei den poliklinisch behandelten dagegen glaubt Verf. durch die Odda-Darreichung entschiedenen Nutzen erzielt zu haben, indem sich häufig das Gewicht schnell hob und Besserung eintrat. Einigen magenkranken Kindern wurde reine Odda-Nahrung gereicht, ohne Milchzusatz, und zwar mit gutem Erfolg, andere Kinder wiederum wollten reine Odda-Nahrung garnicht oder nur kurze Zeit hindurch nehmen.

So beachtenswerth jedenfalls Mering's neue Kindernahrung nach seinen eigenen Ausführungen sowohl wie nach denen Brüning's ist, so geht bisher doch noch nicht daraus hervor, ob Odda wirklich mehr leistet, wie andere künstliche Nährmittel und ob die Idee des Erfinders richtig ist, dass nicht nur die in der Milch vorhandenen Eiweissstoffe, sondern auch ihre Fettsubstanz für die Ernährung der Säuglinge, insbesondere kranker Säuglinge, ungeeignet ist, sodass sie durch andere Fette (Eidotterfett und Cacaobutter) ersetzt werden müsste. R. Rosen.

Anwendung der „Bismutose“ bei Magen-Darmkrankheiten der Säuglinge. Von Ernst Deutsch. Mayar orvosok lapja. 1902. No. 38.

Deutsch wendete Bismutose bei 23 magen-darmkranken Säuglingen an. Ohne jedwelche unangenehme Nebenerscheinung wirkte dieses Mittel als überaus verlässliches Stypticum. Baby Purgo wurde als Purgans, Kufeke's Suppe und Michaeli's Cacao als diätetisches Mittel angeordnet. Torday.

IV. Acute Infectionskrankheiten.

Un mode nouveau de vaccination. Von M. Boigey. Semaine médicale. 1902. No. 27. p. 218.

V. sah bei der letzten Lyoner Blattern-Epidemie 1899—1900 über 100 zum Theil sehr schwere und letal endigende Blatternfälle bei Personen, die wenige Wochen, ja Tage vorher „ohne Erfolg“ geimpft worden waren. Das

Misslingen der Impfung in vielen Fällen führt V. darauf zurück, dass bei der üblichen Scarification mit der Impflanzette dem Vaccine-Virus nicht die ausreichende Möglichkeit gegeben ist, in die Lymphräume der Haut einzutreten und sodann seine Wirksamkeit zu entfalten.

V. hat daher folgendes Verfahren versucht: Als Instrument benutzt er einen kleinen Kupfercylinder, dessen Grundfläche etwas convex gearbeitet ist und der an einem metallenen Stiel befestigt ist, sodass das Ganze einen kleinen Hammer darstellt. Dieses Instrument wird auf 3 Minuten in kochendes Wasser gelegt, damit es sich auf ca. 100° erwärmt, und sodann die Schlagfläche etwa 1 Secunde an die Haut des entblössten Oberarmes angedrückt. Die Haut röthet sich und zeigt eine ungefähr $1/2$ cm im Durchmesser haltende Brandblase, in deren Mitte sich etwas Serum befindet. Mit einer gewöhnlichen Nähnadel oder einer Impflanzette, die mit Lymphe beschickt ist, wird nun die Blase durchstochen und Vaccine ins Serum gebracht. Die entstehenden Pusteln zeigen die gewöhnliche Entwicklung.

Das Verfahren ist nicht schmerzhafter, als mit der Lanzette und soll wegen der grösseren resorbirenden Fläche viel zuverlässiger als dieses sein; die Methode bewährte sich auch in Fällen, wo die übliche Impfung erfolglos geblieben war; sie eignet sich daher auch sehr gut zu Massenimpfungen.

Schleissner.

Ein Fall von Erkrankung an natürlichen Pocken nach Windpocken und nach Impfung. Von Dr. Flerow. Medicinische Rundschau. (Russisch.) H. 16. 1902.

Ein Brustkind wird unter folgenden Erscheinungen auf die Pocken-Abtheilung eines Moskauer Stadtkrankenhauses aufgenommen: Das bisher gesunde Kind erkrankte vor 6 Tagen unter Fieber und Erbrechen; 4 Tage darauf tritt ein Exanthem auf. Bei der Aufnahme weist das Kind zerstreut über den ganzen Körper einen pustulösen Ausschlag mit getrübtem Inhalt und hin und wieder auch typischer Delle auf. Temp. 39,4. Organe gesund. Am Tage darauf wird das Kind geimpft. Nach 2 Tagen fängt das pustulöse Exanthem an abzutrocknen. Am 9. Tage nach der Impfung, also am 16. Tage nach der Erkrankung, haben sich 2 typische Impfpusteln ausgebildet. Die Borken des abgetrockneten Ausschlages fallen ab. Am 17. Tage der Erkrankung stellt sich wieder Erbrechen und Fieber ein. Am 19. Tage erscheint zwischen den angetrockneten Borken ein kleinpapulöses Exanthem, welches nach 2 Tagen vesiculös und nach weiteren 2 Tagen eitrig wird. Das Exanthem begann im Gesicht und verbreitete sich von dort aus über den Körper. Am 11. Tage nach der zweiten Erkrankung stirbt das Kind.

Während anfangs die erste Erkrankung des Kindes für eine leichte Variolois gehalten wurde, verwirft Verf. diese Diagnose und hält dieselbe für eine sehr atypische Varicelle, da die zweite Erkrankung 13 Tage nach Einbringung des Kindes in die Pockenabtheilung als Variola vera angesprochen werden müsse und ein Recidiv ausgeschlossen werden könne, da Pockenrecidive an und für sich äusserst selten sind, hier ausserdem die Vaccination angeschlagen habe.

Christiani.

Les leucocytes dans la varicelle. Von Mm. P. Nobécourt et Prosper Merklen. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. No. 3. pag. 489. 1901.

Das positive Ergebniss, welches Courmont und Montagard einer-

seits, Weil andererseits mit ihren Blutuntersuchungen bei Variola erzielt hatten, hat Verff. ermuthigt, auch bei den Windpocken die Verhältnisse näher zu studiren. Dies war um so mehr gerechtfertigt, als Courmont etc. ihrem Resultat einen speciellen diagnostischen Werth zugesprochen hatten, da die Varicellen besonders im Anfang Variola vortäuschen können und da die Wiener Schule noch heute die Ansicht der älteren Aerzte theilt, dass die Windpocken nichts anderes seien als eine milde Form der wahren. Voruntersuchungen über die Verhältnisse bei den Varicellen liegen schon von Weil und einigen französischen Autoren vor, welche für beide Erkrankungen analoge Leukocytenwerthe gefunden hatten.

N. und M. verfügen über 15 Fälle aus dem „Hospice des Enfants Assistés“, eine für den sehr wechselnden Befund allerdings kleine Zahl. Besondere Beachtung wurde dem Verhältniss der viel- zu den einkernigen Leucocyten, sowie der Gegenwart ungewöhnlicher Formen geschenkt, von welchen sich nur neutrophile Myelocyten nachweisen liessen. Die Untersuchungen erstrecken sich auf das erste bis fünfte Lebensjahr, und das Resultat derselben deckt sich mit dem von Weil beim Erwachsenen gewonnenen, d. h. die Blutuntersuchung ist für die Differentialdiagnose zwischen Variola und Varicellen im Allgemeinen werthlos: „Es giebt keine constante Regel für das Auftreten der Leucocyten bei den Varicellen.“ In den ausgesprochensten Fällen lassen sich eine Verminderung der vielkernigen Zellen, eine deutliche Mononucleose und neutrophile Myelocyten nachweisen.

Kleinere, aber unsichere Unterschiede bestehen zwischen Variola und Varicellen insofern, als hier die Zahl der rothen Blutkörperchen in den normalen Grenzen bleibt und dass keine Kerne darin auftreten, ferner eine Zunahme der Leucocyten inconstant, jedenfalls immer ganz geringgradig ist, eine Abnahme der polynucleären und Zunahme der mononucleären Leucocyten oft ebenso, aber ohne Gesetzmässigkeit besteht, als endlich anormale Elemente bei den Varicellen sich viel seltener finden.

Verf. haben dann noch einige Fälle klinisch ähnlicher Erkrankungen, wie Pemphigus, Ekthyma, bullöses Ekzem zum Vergleiche herangezogen, wobei sie im Gegensatz zu den Varicellen eine mehr weniger ausgesprochene Polynukleose stets feststellten, so dass also eine Verminderung der vielkernigen Zellen für Varicellen spräche, aber wieder nicht mit Sicherheit.

Teuffel-Berlin.

Der Masernbacillus. V. von Niessen-Wiesbaden. Archiv f. Dermat. und Syphilis. Juni 1902. Bd. LX. p. 429.

Die vorliegende Arbeit beruht auf der Untersuchung eines Falles, des 9jährigen Töchterchens des V., der er auf der Höhe eines ausgebreiteten Masernexanthems aus der V. mediana Blut entnahm. Aus dem Blute züchtete N. einen Bacillus, dessen Fortzüchtung auf allen Medien gut gelang und dessen Wachsthum ein relativ langsames, von der Aussentemperatur nur wenig beeinträchtigtes war; besonders gut gedieh der Bacillus auf und in Gelatine in Form von gleichmässigen, himbeer- bis rosen-roth gefärbten Belägen mit geringer Ausbreitungstendenz, ohne dass die Gelatine verflüssigt wurde.

Die morphotischen Verhältnisse sind sehr mannigfache und wechselnde. Während auf der Kartoffel anfangs die mehr klein-bacilläre bis kokkenartige

Wuchsform prävalirt, kommt es auf und namentlich in körperwarm gehaltener Gelatine sehr bald zu einem regen Pleomorphismus, bei dem indess die gestreckte Bacillenform, fadenförmige, theils anscheinend homogen gebaute, theils in Metameren angeordnete Glieder prävaliren. Die Grössenverhältnisse schwanken innerhalb erheblicher Spielräume. Gelegentlich finden sich auch endständige und intermediäre Auftreibungen, dann auch wieder Zuspitzungen der Pole. Der Bacillus — N. nennt ihn Bacillus roseus — scheint auch vollwerthige Sporen bilden zu können.

Die Färbung gelingt gut mit Karbolfuchsin und sehr gut nach Gram-Nicolle; die Alkoholspülung darf nur eine sehr kurze sein. Thierversuche wurden mit dem Bacillus nicht angestellt. Trotz vieler Differenzen will N. nicht ausschliessen, dass sein Bacillus mit dem von Canon und Pielicke bei Masern gefundenen identisch ist.

Die sonstigen, zum Theil fernliegenden temperamentvollen Ausführungen des V. über Autoritäten in der Medicin und seine Hypothesen über den Nutzen der Maserninfection und den Werth der Vaccination gehören nicht in den Rahmen dieses Referates. Schleissner-Prag.

Noma und Nosocomialgangrän. Von Rudolf Matzenauer. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Juni 1902. LX. Bd. pag. 373.

Von den Schlüssen der Arbeit, deren reiche histologische und bakteriologische Details im Original nachgesehen werden müssen, seien hier nur angeführt:

Noma kommt nicht nur im Gesicht, sondern häufig auch in der Genital- und Aftergegend vor, seltener in zerstreuten Herden an der äusseren Körperhaut. Die Uebertragungsgefahr ist gering; die Infection haftet nur unter besonders begünstigenden Bedingungen.

Noma ist eine Gangrän ohne Gasbildung, gleich dem Spitalsbrande. Das klinische Bild und der Verlauf der nomatösen und der Hospitalbrandgeschwüre ist bei beiden völlig analog. Ebenso ist der histologische Befund bei beiden der absolut gleiche: ein frühzeitig zur Coagulationsnecrose des Gewebes führender Entzündungsprocess. Die bakteriologische Untersuchung ergiebt dieselben anaeroben stäbchenförmigen Bacillen, welche M. schon früher bei Hospitalbrandgeschwüren gefunden und beschrieben hat.

Daher schliesst M.: Nachdem klinisch keine bestimmte Grenze zwischen Noma und Spitalsbrand zu ziehen ist, andererseits das histologische Bild und insbesonders der bakteriologische Befund bei beiden der absolut gleiche ist, so muss Noma dem Spitalsbrand zugerechnet werden und darf nur als besondere Bezeichnung für eine bestimmte Form und Localisation des Spitalsbrandes gelten. Schleissner-Prag.

Ein weiterer Beitrag zur Behandlung des nomatösen Brandes durch Excision des erkrankten Gewebes. Von Dr. H. v. Ranke. Münch. med. Wochenschr. No. 43. 1902.

Ranke veröffentlicht im Anschluss an seine Aachener Mittheilungen einen 4. Fall von postmorbill. Noma, wiederum geheilt durch Excision der Geschwüre in ihrer ganzen Flächen- und Tiefenausdehnung bis ins gesunde Gewebe. Misch.

Zur Behandlung der Scharlachangina mit Karbolinjectionen. (Aus der Moskauer Univ.-Kinderklinik.) Von Polsiktaw. Medeg. Odoypzin. 1902. No. 101.

Verf. hat im Anschluss an Heubner anfangs nur die gangränösen Formen der Scharlachangina mit den von Heubner wieder eingeführten Carbolinjectionen behandelt; in letzter Zeit dehnte er die Behandlung auch auf leichtere Formen aus, ja, will sie sogar prophylaktisch in jedem Scharlachfall angewandt wissen. Injicirt wurde bei schweren Fällen 2 mal täglich, bei leichteren 1 mal; bei Kindern unter 4 Jahren maximal 0,03 Acid. carbol. bei Kindern über 4 Jahren maximal 0,06 pro séance. Bis auf dann und wann auftretende olivengrüne Färbungen des Harns hat P. keine durch das Carbol hervorgerufenen Erscheinungen beobachtet.

Injicirt wurden im Ganzen im Laufe von 4 Jahren 110 Kinder, von denen 18 starben, also 16 pCt., während die durchschnittliche allgemeine Sterblichkeit an Scharlach in der Klinik 17,2 pCt. betrug. Durch die Injectionen ist also scheinbar keine Verminderung der Mortalität herbeigeführt. Doch gewinnen die Zahlen eine andere Bedeutung, wenn man bedenkt, dass hauptsächlich nur die schwersten Fälle den Injectionen unterworfen wurden, und wenn man ferner berücksichtigt, dass von den 18 Kindern 9 bereits kurz nach Beginn des Scharlachs der Erkrankung erlagen, also wohl der Scharlachintoxication und nicht der Streptokokkeninvasion zum Opfer gefallen sind. Angenommen selbst, dass durch die Injectionen die Mortalität nicht herabgedrückt würde, so möchte Verf. dieselben doch nicht aufgeben, da er auch allgemein eine günstige Wirkung auf den Verlauf der Krankheit beobachtet haben will. Während der Zeit, wo Verf. mit Injectionen behandelte, will er keine einzige vereiterte Lymphadenitis gesehen haben, während in einem Intervall dieser Behandlung aus äusseren Gründen, und zwar bei einer sehr leichten Epidemie (Mortalität 11 pCt.), zugleich 8 Pat. mit operirten Lymphdrüsen auf dem Saale lagen. Nach Wiederaufnahme der Injectionen verschwanden die Vereiterungen. Vor Einführung der Injectionen traten Schwellungen der Lymphdrüsen in 58 pCt. der Fälle auf, während Anwendung derselben nur in 40 pCt. Auch eine Verminderung, und ganz besonders leichteren Verlauf der Mittelohrcatarrhe, hat Verf. seit Behandlung mit Injectionen beobachtet.

Zum Schluss spricht sich Verf. dahin aus, dass die Injectionen auch auf leichtere Fälle auszudehnen seien, dass man mit denselben jedenfalls nicht bis zur Ausbildung schwerer anginöser Erscheinungen warten solle.

Christiani-Libau.

Ueber einen mit normalem Blutserum behandelten Fall von schwerem Scharlach. Von C. S. Engel-Berlin. Therapeut. Monatsh. 1902. No. 9.

Eine Erkrankung an Scharlach bei einem 6jährigen Knaben nahm so schweren Verlauf (unregelmässige Athmung und Herzthätigkeit, Cyanose), dass am 6. Tage der Beobachtung der Exitus bevorzustehen schien. Theoretische Erwägungen über die Natur der Infection und Immunisirung veranlassten nun den Verf., 8 ccm frischen Blutserums, das einem an pleuritischen Schmerzen leidenden Manne durch Schröpfen entnommen war, dem Scharlachkranken zu injiciren, „in der Hoffnung, ihm neue Alexine zuzuführen, da anscheinend die im Körper vorhandenen verbraucht waren, während noch

genügende Immunkörper vorhanden sein könnten". Wenige Stunden schon nach der Injection wurde das Befinden des Knaben besser, und wenn auch noch stürmische Tage mit hohen Temperaturen folgten, so kam es doch schliesslich zur völligen Genesung.

Mannigfache Complicationen machen das Krankheitsbild verwickelt: Ein diphtherieähnlicher Belag auf den Tonsillen, der, wie bakteriologisch festgestellt wurde, neben Streptokokken und Staphylokokken Diphtheriebacillen reichlich enthielt und dessentwegen Patient am 4. Beobachtungstage eine Diphtherie-Antitoxindosis von 1000 J. E. injicirt erhielt; an der Stelle dieser Injection entwickelte sich ferner ein grosser Abscess, der incidirt werden musste; schliesslich Nephritis. R. Rosen.

Die Behandlung des Scharlach mit Reconvalescentenserum. Von E. v. Leyden. Deutsches Archiv f. klin. Med. 73.

Im Verlauf fortgesetzter Serumstudien hat L. einer Reihe von Erwachsenen ein Serum, das von Scharlach-Reconvalescenten nach besonderer Methode entnommen wurde, in sehr bescheidenen Dosen von 20—30 ccm injicirt. Ueber 13 Fälle wurde 1896 von Blumenthal und Huber berichtet, mit augenscheinlich günstigem Erfolge in dreien derselben, beschleunigter Heilung und Temperaturabfall. Drei neue Fälle an jüngeren Individuen ergaben einen Temperaturabfall zur Norm binnen 2—3 Tagen nach der am 4. Krankheitstage (dem 2. des Exanthems) erfolgten Injection in zweien, im dritten einen sofortigen; dieser letztere war jedoch durch Rachendiphtherie und reichliche Injection von Diphtherieantitoxin complicirt. Spiegelberg.

Ueber die sogenannten scarlatiniformen Serumexantheme bei Diphtherie. Von Carl Leiner. Wien. klin. Wochenschr. No. 43. 1902.

Die sogenannten scarlatiniformen Exantheme treten in den ersten fünf Tagen nach der Injection auf, was in einem gewissen Widerspruch mit dem Verhalten der andersartigen universellen Serumexantheme steht. Die vom Autor beobachteten Exantheme waren von typischer, lamellöser Schuppung, wiederholt auch von Glomerulo-Nephritis gefolgt. Das Exanthem erwies sich als contagiös anderen Kindern desselben Krankenzimmers gegenüber. Das Contagium hatte eine hohe Tenacität, denn Sperrung und Formalindesinfection konnten nicht immer eine neuerliche Zimmerinfection verhüten. Exanthem und Schuppung nahmen häufig von der Injectionsstelle ihren Ausgang, was an das Verhalten beim Wundscharlach erinnert. Die Transferirung der Kinder auf die Scharlachabtheilung und der sechswöchentliche Aufenthalt daselbst hatten niemals eine Scharlachinfection zur Folge. Bei einem der Kinder trat ausser dem Scharlachexanthem noch am 11. Tage nach der Injection eine typische Serum-Urticaria auf. Diese Erfahrungen lassen den Schluss zu, dass es sich in all diesen Fällen von scarlatiniformem Serumexanthem um echten Scharlach gehandelt hat. Neurath.

Les angines diphthériques malignes observées en 1901 et 1902. Von Marfan. Rev. mens. d. mal. d. l'enfance. 1902.

Seit 1900 hat sich die Zahl der Diphtheriefälle im Hôpital des Enfants malades um das Doppelte gesteigert, und die schweren Formen sind häufiger geworden. Die Gesammtmortalität betrug 20,79 pCt. und nach Ausschluss der am ersten Tag Verstorbenen 11,99 pCt. bei Serumbehandlung.

Die leichte Erhöhung der Mortalität gegen früher wird bedingt durch das häufige Auftreten einer eigenartigen malignen Angina, die definirt ist durch die Gegenwart dicker, grauer, zuweilen foetider Beläge mit starker Schwellung des darunter befindlichen Gewebes, Coryza, beträchtliche Drüsenschwellung mit diffusem Oedem, geringes Fieber, schwachen Puls und Albuminurie. Diese Angina hat trotz Reinigung des Rachens, die langsamer als sonst erfolgt, eine „cachektische“ Phase im Gefolge mit Blässe, Apathie, Lähmungserscheinungen, wachsender Herzschwäche, schliesslich Leberstauung und Erbrechen, die den Tod ankündigen. Anatomisch findet sich parenchymatöse Degeneration der Organe, oft Herzthromben, zuweilen mit blanden Infarkten vergesellschaftet. Nur wenige Fälle heilen. Die Bösartigkeit des Verlaufes sucht M. mit Wahrscheinlichkeit durch Mischinfektion mit einem Diplokokkus zu erklären, der kurz beschrieben wird. Sie erklärt auch die relative Unzuverlässlichkeit des Serums für diese Fälle. Finkelstein.

Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss vom chronischen Rachendiphtheroid. Von Ernst Neisser-Stettin. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 40.

Zur Kenntniss dieser nicht häufigen Affection, die Verf. in Gemeinschaft mit Dr. Kahnert beschrieben hat und die sich durch chronische Heiserkeit, Atrophie der Rachenschleimhaut, Ausdehnung des Processes vom Nasenrachenraum bis in den Kehlkopf, Eintrocknung des secernirten Schleims, dabei aber Fehlen aller tiefer greifenden Veränderungen und jeder intensiveren Schwankung im Befinden kennzeichnet, während aus dem Schleim stets Diphtheriebacillen gezüchtet werden können, liefert Verf. einen Beitrag, der dadurch von Interesse ist, weil von der Patientin eine Anzahl von Ansteckungen ausgegangen waren, bevor der Verdacht entstand, dass sie die Quelle derselben bilde.

Es handelt sich um ein 22jähriges Hausmädchen, die den oben geschilderten Symptomencomplex zeigte; die von ihrer Schleimhaut gezüchteten Diphtheriebacillen hatten die charakteristische Form, nahmen die ihnen eigenthümlichen Färbungen an und zeigten sich für Meerschweinchen hochvirulent. Auch nach intensiver örtlicher Behandlung zwei Monate hindurch konnten sie nicht zum Schwinden gebracht werden, eine Tenacität, wie sie Verf. auch in anderen Fällen dieses Leidens gefunden hatte. Das Serum der Pat. wies $^3/_4$ Immunitätseinheiten im cm^3 auf, d. h. ca. 2000 Einheiten im Gesammtblute der Pat.; hieraus erklärt sich leicht, warum die Trägerin der Bacterien gegen deren Wirkung selber geschützt war; um so verderblicher waren sie für die Umgebung der Pat.

Es erkrankte das viermonatliche Kind, als dessen Amme das Hausmädchen ursprünglich angenommen worden war, unter Fieber und Tonsillenbelag, in dem Diphtheriebacillen nachgewiesen wurden, und starb nach sechs Tagen. Unterdessen war bereits sein zweijähriges Schwesterchen erkrankt. Ein siebenjähriger Knabe war sofort aus dem Hause gegeben worden. Dabei liess sich nicht die geringste Quelle für die Ansteckung der beiden Kinder finden; das Haus war vorher diphtheriefrei; es wurde nun, nachdem schon längere Zeit bei dem zweiten Kinde keine Bacillen mehr aufzufinden waren, die Wohnung aufs sorgfältigste desinficirt, und die Familie verlies auf vier Wochen das Haus; dann kehrte sie mit dem älteren Knaben zurück. Acht Tage später traten bei diesem die Symptome der Diphtherie auf, und nun

erst wurde man auf das heisere Hausmädchen aufmerksam. Ungefähr zu gleicher Zeit war auch eine zweite Bedienstete der Familie diphtheriekrank geworden. Auch für den Umstand, dass erst vier Monate nach dem Eintritt des Hausmädchens in die Familie die erste Infection erfolgte, findet sich in den speciellen Verhältnissen eine Erklärung. May.

Quelques causes de mort dans la diphtherie. Von Barbier. Rev. mens. d. malad. d. l'enf. Août 1902.

B. studirt zunächst die Herzthrombose, die er in 50 pCt. seiner Sectionsfälle findet und zwar wesentlich häufiger im rechten Herzen. In 19 Fällen wurde der Thrombus bakteriologisch untersucht und nur einmal steril befunden, sonst constatirte B. Strepto-Staphylokokken, Diphtheriebacillen oder Gemenge dieser Arten. Die Thrombose tritt in der Reconvalescenz ein. Klinisch führt sie zuweilen zum plötzlichen Tod ohne Vorzeichen, häufiger ist sie erkennbar an grosser Blässe, allen Zeichen der Herzschwäche und einem schrecklichen Angstgefühl, das oft zu enormer Agitation führt, bei erhaltenem Bewusstsein. Tod im plötzlichen Herzcollaps.

Im zweiten Abschnitt — Tuberkulose — wird die grosse Zahl Tuberkulöser unter den Diphtherieleichen bestätigt (53 pCt.) und B. meint, dass die latente Tuberkulose die Diphtherie schwerer verlaufen lasse.

Finkelstein.

Die Intubation beim Croup. (Russisch.) (Aus d. Klinik Tschernow in Kiew.) Von Gindes. Spareda. Vop. 1902. H. 30 u. 31.

Seit 1900 wird an der Tschernow'schen Klinik intubirt. Während früher die Sterblichkeit am Croup 44 pCt. betrug, sank sie seit Einführung der Intubation auf 32 pCt. In 2 Jahren wurden im Ganzen 22 Kinder intubirt, 4 davon in der Agonie; die Canüle blieb von 12 bis zu 70 Stunden liegen. Das Alter der Kinder betrug von 10 Monaten bis zu 10 Jahren. Secundärtracheotomie war zweimal erforderlich; einmal wurde dieselbe mit glücklichem, das andere Mal bei letalem Ausgange ausgeführt.

Die Arbeit rollt die ganze Frage der Intubation mit ihrer Berechtigung und verminderten Gefahr seit Anwendung des Heilserums auf, bringt aber nichts Neues. Christiani-Libau.

Ueber Differenzirung der Diphtheriebacillen von den Pseudodiphtheriebacillen durch Agglutination. Von Josef Schwoner. Wiener klin. Wochenschrift 1902. No. 48.

Als wichtige differenzialdiagnostische Merkmale galten bisher die Virulenz für Meerschweinchen, die Produktion eines specifischen Toxins, das eigenartige Wachsthum auf verschiedenen Nährböden, die morphologischen Eigenschaften, die Säureproduktion in Bouillon und die Doppelfärbung nach Neisser. Autor weist nun nach, dass keines dieser Momente volle Sicherheit bietet. Diese suchte er durch neue Versuche über die Agglutination der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen und die Verwerthbarkeit derselben zu gewinnen. Aus diesen Experimenten ergaben sich folgende Schlüsse.

Ein durch Immunisirung mittelst Diphtheriebacillen gewonnenes Serum agglutinirt Diphtheriebacillen in hohen Werthen. Dieses Serum agglutinirt in Werthen, wie es dem normalen Pferdeserum entspricht, Pseudodiphtheriebacillen und andere Bakterien. Die Agglutination mittelst dieses hochwerthigen Serums gestattet eine Differenzirung der echten Diphtherie- von den

Pseudodiphtheriebacillen. Das durch Immunisirung mit einem Pseudodiphtheriebacillus gewonnene Serum agglutinirt nur den homologen Stamm. Der Pseudodiphtheriebacillus ist kein einheitliches Bakterium.

Neurath.

L'agent pathogène de la coqueluche et la sérothérapie de cette affection. Von C. Leuriaux (Bruxelles). Semaine méd. 1902. No. 29. p. 233.

Dem Verf. ist es constant gelungen, aus dem zähen, dickflüssigen Sputum Keuchhustenkranker nach wiederholtem, 6—7maligem Abspülen in destillirtem Wasser und Verreiben mit steriler Bouillon einen Bacillus zu züchten, den er als Erreger des Keuchhustens anspricht. Die Bacillen zeigen sich als kurze Stäbchen, die fast ebenso lang, wie breit sind; ihre Form ist deutlich ovoid, die Enden abgerundet. Der Bacillus besitzt deutliche Bewegungsfähigkeit und wächst aërob. Er färbt sich gut mit Karbolfuchsin und ist Gram-beständig. Er wächst auf allen üblichen Nährboden, am besten bei 37°; auf Gelatine entwickelt er sich langsam. In der Stichkultur im Agar wächst die Kultur in Form eines Nagels mit breitem, weissgelblichem Kopf.

Im Thierversuch entsteht nach der Injection von $^1/_2$ cm³ Bouillonkultur ins Kaninchenohr ein grosser Abscess mit weiss-gelblichem Eiter; nach der Injection von 1 cm³ der Kultur in die Ohrvene stirbt ein Kaninchen unter Convulsionen in 24—48 Stunden. Die subcutane Injection der filtrirten Bouillonkultur macht locale Entzündung, die intravenöse führt den Tod herbei.

Der Verf. hat versucht, ein Heilserum herzustellen, indem er Pferden — wie bei der Diphtherieimmunisirung — im Laufe von 2—3 Monaten aufsteigende Dosen von 2—150 cm³ der filtrirten Kulturen injicirte. Wenn man das so erhaltene Serum bei Beginn der Erkrankung injicirt, sollen das Erbrechen und der Krampfhusten rasch abnehmen und in wenigen Tagen verschwinden: erst auf der Höhe der Erkrankung nach längerem Bestande angewendet, wirkt es nur „erleichternd". Diese Serumtherapie wurde in 66 Fällen angewendet, wobei nur 5 Misserfolge zu verzeichnen waren. Für Kinder bis zu 2 Jahren beträgt die Dosis des Serums 5 cm³, grösseren sollen 10 cm³ injicirt werden.

Schleissner.

Zur Pathogenese des Typhus abdominalis. Von H. Schottmüller in Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 38.

Verf. will den Typhus als Bakteriämie resp. Sepsis aufgefasst wissen. Er konnte schon ganz im Beginn der Erkrankung und lange vor dem positiven Ausfall der Widal'schen Reaction die Typhusbacillen im Blut nachweisen: wie in seinen früheren Untersuchungen auch diesmal in 84 pCt. der Fälle; und zwar fand er die Fieberschwankungen von einem Steigen resp. Fallen der Menge der Keime im Blut begleitet. Die Methode wird des Näheren angegeben. Bei Kindern ist der Nachweis schwieriger. Nach dieser Auffassung ist der Gang des typhösen Infectionsprocesses derart, dass von der Lokalinfection der Darmwand aus die Mikroorganismen sich in die abführenden grösseren Lymphbahnen verbreiten, und dass, wenn der schützende Wall der Lymphdrüsen überwunden ist, eine Allgemeininfection des Blutes erfolgt; die Affectionen des lymphatischen Apparates im Darm sind dann Metastasen, entstanden durch Einschleppung der Bakterien auf dem Blutweg.

Misch.

Fecal impaction in typhoid fever. Von Henry. The Americ. Journal of the med. sciences. Juli 1902.

Der Verf. berichtet über 4 Fälle von Typhus im Kindesalter, der mit schweren Obstipationserscheinungen einherging. Die Kothstauungen waren zum Theil so stark, dass die Massen weit in den Darm hinauf reichten und dass dieselben theilweise mit der Curette entfernt werden mussten. Diese Verstopfung war von Temperatursteigerung und grosser Unruhe begleitet, die nach der Entleerung des Darmes verschwanden.

Diese Verstopfung rührt nach Meinung des Verf. vom allzureichlichen Milchgenuss her.

Der Typhus verlief übrigens leicht in diesen 4 Fällen; die Kinder standen im Alter von 15, 12 und 7 Jahren. Lissauer.

Zur Aetiologie der acuten Dysenterie in Holland. Von C. U. U. Spronck. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. Deel 2. No. 18. 1902.

Verf. hatte die Gelegenheit, zwei Epidemien von epidemischer (eingeschleppter) und eine von endemischer Dysenterie zu beobachten, und kommt auf Grund ausführlicher Studien und Experimente zu den folgenden Schlüssen:

Man muss in Holland zwei Arten von acuter Dysenterie unterscheiden; die erstere, eingeschleppte Form ist die schwerere und wird verursacht durch den Bacillus dysenteriae Shiga. Diese Art von Ruhr ist bacteriologisch auch in Deutschland, Amerika, Japan und auf den philippinischen Inseln constatirt worden. Sie erscheint im Herbste, überwintert in Holland, macht im nächsten Herbste wieder einige Opfer, um dann spurlos zu verschwinden.

Die endemische Dysenterie kann zu jeder Jahreszeit erscheinen. Sie ist meist sporadisch, dann und wann auch epidemisch und kommt am meisten vor in Irrenanstalten und Krankenhäusern (Asyldysenterie). Diese atypische Ruhr wird verursacht durch Mikroorganismen, die dem Shiga'schen Bacillus zwar nahe verwandt, aber doch nicht identisch mit demselben sind. Es ist wahrscheinlich, dass auch die Darmkrankheiten der Kinder, welche man Sommerdiarrhoe, Gastroenteritis acuta oder Cholera aestiva nennt, wenigstens zum Theile durch die Bacillen der endemischen Dysenterie verursacht werden.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Die Serumbehandlung des acuten und chronischen Gelenkrheumatismus. Von Stabsarzt Menzer zu Berlin. Die Therapie der Gegenwart. 1902, 7. Heft.

Verf. berichtet kurz über die Erfolge seines Verfahrens, acuten und chronischen Gelenkrheumatismus mit Einspritzungen von Antistreptokokken-Serum zu behandeln. Das Serum wurde von grösseren Thieren gewonnen, die mit steigenden Dosen der in Ascitesbouillon zu Massenculturen gezüchteten Streptokokken behandelt waren; die Streptokokken wiederum stammten von den Tonsillen der Rheumatiker. Das Serum soll durch seine bacteriolytischen Eigenschaften bei acutem Gelenkrheumatismus insofern günstig wirken, als unter seinem Einflusse ein stetiger Krankheitsverlauf eintritt, der durch keine fieberfreien und dann wieder von Recidiven gefolgten Intervalle unterbrochen wird, wie man das so oft bei der Salicylbehandlung beobachtet. 25 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus kamen unter der Serumbehandlung des Verf. zum günstigen Ende. Für besonders beweiskräftig hält Verf. das Verhalten

der chronisch-rheumatischen Gelenke gegenüber den Serum-Einspritzungen: es findet zunächst eine frische, entzündliche Schwellung des betroffenen Gelenkes statt — die gesunden Gelenke zeigen keinerlei Veränderung — und dieser frischen Entzündung folgt eine schnelle Heilung. Verf. giebt aber ausdrücklich an, dass er daneben auch „die altbewährten Methoden, wie Massage, lokale und allgemeine Schwitzbäder" angewendet hat; allerdings haben diese Methoden allein oft im Stich gelassen, wo dann die Serumbehandlung in Verbindung mit jenen Methoden sich wirksam erwies.

R. Rosen.

Arthrites suppurées au cours de la bronchopneumonie de l'enfant. Von Bichat und Goepfert. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. Août 1902.

4 Fälle eitriger Arthritis nach Bronchopneumonie: 1. Gonitis mit Pneumokokken, Arthrotomie, Heilung, 2. dto., Pleuritis, Meningitis, Tod, 3. desgl. Tod, Streptokokken, 4. multiple Gelenkentzündung durch Streptokokken, Tod. Der geheilte Fall zeigt die grosse Restitutionsfähigkeit der Gelenke bei Kindern. 3 Kinder waren Säuglinge, das vierte 12 Jahre. Finkelstein.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Zur Frage der Uebertragbarkeit der Menschentuberkulose auf Rinder und Ziegen. Von A. Moeller, Brieg. Deutsche med. Wochenschrift. 1902. No. 40.

Um einen Beitrag zu diesem vielumstrittenen Thema zu liefern, stellte Verf. Versuche an sechs Kälbern und drei Ziegen an; an den Kälbern durch Fütterung, durch intraperitoneale, subcutane und intravenöse Infection und durch Inhalation, an den Ziegen durch Fütterung und intraperitoneale Injection. In allen diesen Versuchen erhielt er negative Resultate; nur bei intraperitonealer Injection einer Ziege bildete sich eine Knötchenkrankheit des Peritoneums, die aber keine weitere Ausbreitung im Organismus fand. — Er ist daher überzeugt, dass die Erreger der Perlsucht und der Tuberkulose, wohl miteinder verwandt, nicht aber identisch seien, und weist auf eine ganze Reihe morphologischer und biologischer Unterschiede der beiden Bacterienarten hin, die er zu beobachten Gelegenheit hatte. May.

Uebertragungen der Tuberkulose des Menschen auf das Rind. Von Fibiger und C. O. Jensen, Kopenhagen. Berl. klin. Wochenschrift. 1902. No. 38.

Dass zwischen den Tuberkelbacillen des Menschen und denen des Rindes der Unterschied besteht, dass die Perlsuchtbacillen für kleine Versuchsthiere virulenter sind, als die der Tuberkulose des Menschen, und dass der menschliche Bacillus, aufs Rind übertragen, nur locale Processe hervorruft, haben schon die Versuche Frothingham's und Th. Linith's (1896—1897) dargethan. Koch erst hat durch seinen bekannten Vortrag die Forschung nach der Verschiedenheit der beiden Erreger zur brennenden Tagesfrage gemacht. — Die Verff. wollen nun feststellen, ob in Fällen, bei denen sich die Tuberkulose im Darm localisirt oder nachweisbar aus einer Infection vom Darm aus hervorgegangen ist, die gefundenen Erreger eine höhere Virulenz für das Rind zeigen und dadurch auf ihre bovine Herkunft besser hinweisen, als die gewöhnlichen Tuberkelbacillen des Menschen.

Hierzu standen den Verff. fünf Fälle tödtlich verlaufender Tuberkulose zur Verfügung, bei denen klinische Symptome und Sectionsbefund die Entstehung des Leidens vom Darme her sicherten oder sehr wahrscheinlich machten; zweimal handelt es sich um Erwachsene, dreimal um Kinder von 11 Jahren, 6 Jahren. 4 Monaten.

Durch ihre Impfversuche von den erwähnten Kranken auf Kälber, die die Tuberkulinprobe bestanden hatten, konnten die Verff. darthun, dass in denjenigen Fällen, in denen die Krankheit einen sehr schnellen Verlauf genommen hatte, also der Aufenthalt der Bacillen im menschlichen Körper von kurzer Dauer war, die Virulenz dieser Erreger für die Impfthiere sehr hoch war, so dass sie in kurzer Zeit den typischen Symptomen der Perlsucht erlagen; in denjenigen Fällen aber, in denen es sich um ältere Individuen handelte, bei denen die Krankheit vom Darme ausgegangen war, aber die übrigen Organe ergriffen hatte, blieben die Impfthiere vielfach gesund oder zeigten nur local verlaufende Processe; Verff. stellen daher die Frage auf, ob nicht daran zu denken sei, dass die Virulenz der Tuberkelbacillen für das Rind während deren Aufenthalts im menschlichen Organismus gradweise abnehmen könne; jedenfalls finden sie in ihren Versuchen eine strikte Widerlegung für eine Annahme der Unschädlichkeit der Tuberkulose des Rindes für den Menschen. — Die interessanten Einzelheiten der Versuche müssen im Original nachgelesen werden. May.

Ueber die Tuberkuloseinfection durch den Verdauungskanal. Von A. Heller (Path. Inst. d. Univ. Kiel). Deutsche medicin. Wochenschr. 1902. No. 39.

Als einen Beweis gegen die Identität der menschlichen und der Rindertuberkulose hat Koch die Seltenheit der primären Darmtuberkulose hingestellt.

Verf. ist der Ansicht, dass die aus Tuberkulosesectionen der Erwachsenen gewonnenen Zahlen nicht zuverlässig sind, weil sich der primäre Herd des Leidens selten feststellen lässt.

Er hat deshalb gelegentlich einer Untersuchung über Diphtherie der Kinder genau auf das Vorkommen von Tuberkulose im Darm geachtet und ist dabei zu Resultaten gelangt, die den Anschauungen Koch's widersprechen. Zur Unterstützung seines Befundes zieht er die Angaben von Councilman, Mallory und Pearce in Boston und von A. Baginsky, Berlin, zum Vergleiche heran und stellt sie tabellarisch zusammen:

	Kiel	Boston	Berlin
Diphtheriefälle	714	220	806
davon Tuberkulose überhaupt	140	35	144
davon Tuberkulose durch die Verdauungsorgane	53	13	6
In Proc. der Diphtheriefälle . .	7,4 pCt.	5,9 pCt.	0,7 pCt.

Dass Baginsky nicht zu gleichen Resultaten gelangt, wie Verf. und die Bostoner Herren, begründet Verf. durch Verschiedenheit in der Technik der Darmsection. May.

Ueber einen Fall von congenitaler Syphilis mit hämorrhagischer Pemphigusform (Asphyxie, Section). Von W. P. Shukowsky. Die med. Woche. 5. 1902.

Zwei Beobachtungen sind aus diesem Falle, der sonst die characteristischen Zeichen der congenitalen Lues bot, erwähnenswerth. Es fand sich statt des üblichen serösen Inhaltes der Pemphigus-Blasen blutige Flüssigkeit von fast schwarzer Farbe vor. Ausserdem starb das Kind 1 Stunde nach der Geburt an einer Asphyxie, die in luetischen Veränderungen der Lunge begründet war. Sh. war schon bei den Wiederbelebungsversuchen aufgefallen, dass das Kind während derselben sich andauerd im selben Zustande befand, d. h. „es reagirte auf Reize, machte deutlich wahrnehmbare Athmungsversuche, konnte aber doch nicht regelmässig zu athmen beginnen, es konnte nicht einmal schreien". Die Obduction nun zeigte, dass die Lungen allerdings fast ganz atelectatisch waren, daneben aber eine sehr starke Entwicklung des weissfarbigen interlobulären Gewebes bestand, die sich über alle Lappen gleichmässig vertheilte. Spuren von Luft, die auch percutorisch nachgewiesen worden waren, fanden sich mancherorts in den Lungenrändern. Sh. erklärt sich das Eindringen von Luft mit der Unterstützung nervöser Impulse.

Teuffel.

Extragenitale Syphilisinfection an der Wangenschleimhaut. Von Ignaz Böhm. Archiv f. Dermat. und Syphilis. Juli 1902. Bd. LXI. p. 129.

Casuistischer Beitrag. Bei einem 7jährigen, ausser einer Ostitis tbc. bis dahin gesunden Mädchen aus gesunder Familie bestand seit $^1/_2$ Jahre Fötor ex ore und ein Geschwür an der Wangenschleimhaut. In der Meinung, eine scharfe Zahnkante hätte die Wange verletzt, wurden nacheinander zwei Zähne extrahirt. Als auch ein dritter extrahirt werden sollte, zog der Zahnarzt den Verf. zu, der Lues diagnosticirte.

Ueber die Infection besteht nur folgende Vermuthung: Die Mutter des Kindes ist Näherin und beschäftigt mehrere Mädchen; so besteht nun der Verdacht, dass vielleicht das Kind, welches den Näherinnen deren Nadeln einfädelte, den Zwirn in den Mund nahm und mit den Zähnen abzwickte, auch mit den Nadeln zwischen den Zähnen herumstocherte, auf diese Weise sich inficirt haben könnte. Schleissner.

Besprechungen.

Wilh. Erb: *Bemerkungen zur Balneologie und physikalisch-diätetischen Behandlung der Nervenleiden.* Sammlg. klin. Vortr. N. F. No. 321.

Bevor man zur Therapie einer Nervenkrankheit schreitet, so ermahnt der Verfasser, soll man sich erst klar machen, ob dieselbe endogenen oder exogenen Ursprungs ist. Für erstere Erkrankungen erweisen sich die physikalisch-diätetischen Heilmethoden weniger angebracht.

Er weist auf den Nutzen der Hydrotherapie hin und giebt zu bedenken, dass für diese Behandlung dem Arzte eine grosse Uebung und lange Erfahrung zu Gebote stehen muss. Hierauf folgt eine kurze Besprechung der verschiedenen Bäder, unter denen das Seebad eine besondere Stellung einnehme.

Die jetzt viel besprochenen neuen Behandlungsmethoden, die Lichttherapie, die hochgespannten Wechselströme, die Anwendung der Röntgenstrahlen, sind nach Meinung des Verfassers „Zukunftsmusik". Auch vor einer Ueberschätzung der diätetischen Therapie, die jetzt zum Schlagwort geworden sei, warnt der Verfasser, es komme nur darauf an, die nöthigen Nahrungsmittel in leicht assimilirbarer Form und ohne Einseitigkeit zuzuführen und Nahrungs- und Genussmittel, welche das Nervensystem reizen, fernzuhalten.

Vor allem sei eine allzu grosse Einseitigkeit und Ueberschätzung eines Heilfactors unter Ausschluss der anderen zu vermeiden. Man müsse den Patienten und die Krankheit individualistisch behandeln. Nicht den unwichtigsten Theil der Therapie stelle die psychische Behandlung des Patienten dar.

Zum Schluss weist Verfasser darauf hin, dass die physikalischen Heilfactoren ihre beste Wirkung in Anstalten ausüben, da dort alle hierzu nöthigen Hilfsmittel vereinigt sind. Lissauer.

F. Hofmeister: *Die chemische Organisation der Zelle.* Ein Vortrag. Vieweg und Sohn, Braunschweig 1902.

Zum ersten Mal wird hier der Versuch gemacht, das Zellproblem vom Standpunkt des Biochemikers zu lösen. H. geht bei seiner Betrachtung von der Function der Leber aus; da die Function eines Organes sich zusammensetzt aus der Summe der Functionen der einzelnen Organzellen, so kann man aus der Function des ganzen Organes einen Rückschluss auf die Funktion der einzelnen Zelle ziehen. Daher ist die chemische Forschungsweise sehr wohl im Stande, Zellprobleme zu lösen. H. kommt zu folgender Vorstellung: Die Träger der chemischen Umsetzung in der Zelle sind die Fermente; sie sind Katalysatoren von kolloidaler Natur. Bei der vielseitigen Thätigkeit der Zelle muss die Anzahl der Fermente beträchtlich sein; doch braucht sie nicht zu gross angenommen zu werden, da ein Ferment auf verschiedene Körper wirkt, da reversible Reactionen vor sich gehen können, und da ein Theil der Reactionsprodukte so labil ist, dass er ohne Einwirkung von Fermenten weiter zerfällt. Die Gesetzmässigkeit im Ablauf der Reaction beruht nur darauf, dass bei den Umsetzungen während ihres Ablaufes Hemmungen auftreten, andererseits Profermente durch Reactionsprodukte functionsfähig gemacht werden, so dass ein vollkommenes Ineinandergreifen des Zellmechanismus stattfindet. Da gleichzeitig die verschiedensten Processe in den Zellen nebeneinander ablaufen, so nimmt H. an, dass die einzelnen Reactionen eine bestimmte Localisation im Protoplasma haben, und dass diese Territorien oder „Reactionsräume" durch colloidale Scheidewände getrennt sind, was „bei der Neigung colloidaler Körper, an ihrer Berührungsfläche Membranen zu bilden, nichts Befremdendes hat". Diese Vorstellung würde eine weitere Stütze für die von Bütschli angenommene Schaumstructur des Protoplamas sein. — Auf die hochinteressanten Ausführungen näher einzugehen, würde zu weit führen. Es kann nur jedem, der sich für dieses Problem interessirt, das Studium dieser anregenden Schrift dringend empfohlen werden; die Lectüre wird ihm einen hohen Genuss bereiten. A. Orgler.

Ernst Heimann: *Internationale Sehprobentafel für Kinder.* Berlin. 1902.

Der Verf. hat die bekannten Snellen'schen Haken durch eine Hand in verschiedenen Lagen ersetzt. Der Vortheil vor den Haken besteht darin,

dass das Kind nicht zu sprechen braucht, sondern nur die Handstellung, die es vor sich sieht, nachahmt. Ref. hat an einer grösseren Anzahl 5jähriger Kinder die Tafel durchprobirt und dieselbe recht brauchbar gefunden. Selbst recht schüchterne Kinder, aus denen kein Ton herauszubringen war, ahmten recht geschickt die Handstellung nach. Verf. hatte besonders an die noch nicht schulpflichtigen Kinder gedacht; man dürfte indessen wohl selten in die Lage kommen, bei diesen genauere Bestimmungen vorzunehmen, da die meisten Kinder eben erst zum Beginn der Schulzeit zum Arzt gebracht werden; aber gerade für diese Kinder scheint die Tafel recht brauchbar zu sein, da man oft schwankt, ob das Kind den betr. Buchstaben nicht sieht oder ihn überhaupt nicht kennt.

Daher ist die Tafel recht empfehlenswerth, besonders da sie auch handlich ist und geschmackvoll ausgestattet ist. Lissauer.

A. Baur: *Das kranke Schulkind.* Mit 1 Farbentafel und 138 Abbildungen Stuttgart 1902. Ferdinand Enke.

Da doch noch nicht alle Schulen Schulärzte haben und einer allgemeinen Einführung der Institution noch immer grosse Hindernisse entgegenstehen, ist es in einem gewissen Grade nothwendig, dass der Lehrer den Arzt vertritt; ihm die hierzu nothwendigsten Vorkenntnisse aus der Anatomie und Physiologie des kindlichen Körpers beizubringen, hat sich der Verf., der Lehrer der Schulgesundheitspflege an einem Lehrerseminar ist, als Aufgabe gestellt. Wir zweifeln nicht daran, dass das Buch seinen Zweck insofern erfüllen wird, als es den Lehrer anregen wird, genauer als bisher die soma. tischen Verhältnisse zu beachten und dass es ihm über viele Erscheinungen neuen Aufschluss geben wird.

Zum Arzte soll das Studium des Buches den Lehrer nicht machen; aber es wird ihm das Vorgehen des Arztes verständlicher machen und so dem Arzte selbst den Weg ebnen.

Das Kapitel über psychopathische Minderwerthigkeiten in der Schule ist von J. C. Koch, über Augenkrankheiten in der Schule von Eversbusch, über die Erkrankungen des Ohrs von Köbel bearbeitet; den Anhang bilden Tabellen über Morbidität und Mortalität der Schulkinder von Schmid-Monnard.

Druck und Ausstattung des Buches sind gut; nur die beigefügte Farbentafel, die die Bilder der Infectionskrankheiten veranschaulichen soll, müsste entweder verbessert werden oder entfallen. Schleissner.

C. S. Engel: *Der gegenwärtige Stand der Blutlehre.* Abdruck aus dem klinischen Jahrbuch. 1902.

Die wesentlichen Thatsachen auf dem Gebiet der Blutlehre sind hier in knapper, leicht verständlicher Form zusammengestellt, so dass der dem Gebiete Fernstehende einen guten Ueberblick über unsere Kenntnisse erhält.

A. Orgler.

Broca, A.: *Leçons cliniques de chirurgie infantile.* Paris. 1902. Masson & Co.

In 35 fast durchweg fesselnd geschriebenen Vorlesungen behandelt der Verfasser ausgewählte Capitel der Chirurgie des Kindesalters, die er an der Hand von zahlreichen vortrefflichen Krankengeschichten hauptsächlich nach der diagnostischen und therapeutischen Seite hin bespricht. Gelegentlich wird aber auch auf allgemein pathologische Fragen näher eingegangen, so

z. B. in einer der ersten Vorlesungen auf die Entstehung des sogenannten aseptischen Fiebers.

Sehr ausführlich, in 9 Vorlesungen, bespricht Broca die Verletzungen in der Gegend des Ellbogengelenkes, die ja gerade im Kindesalter viel für dieses Charakteristisches bieten, und liefert damit eine wahre Monographie dieses wichtigen und schwierigen Capitels. Besonders interessant ist, was über die Spätstörungen nach Ellbogenverletzungen gesagt wird. Durch Fracturen, die theilweise die Epiphysenlinien treffen, werden diese in ihrer Productivität gestört. Es entstehen Ungleichheiten im Knochenwachsthum, und so kommt es im Laufe von Jahren zu Deformitäten, wie Cubitus varus oder valgus, die dann ihrerseits wieder zu Beschädigungen von Nerven und so lange Jahre nach der ursprünglichen Verletzung zu Lähmungen führen können. Diesem Theil des Buches sind viele Abbildungen, meist Röntgenbilder, beigegeben.

Es ist natürlich unmöglich, hier auf den Inhalt aller der einzelnen Vorlesungen einzugehen oder auch nur ihre Ueberschriften anzuführen. Nur noch einiges aus den der Unterleibschirurgie gewidmeten Capiteln! Es wird gewiss an dieser Stelle interessiren, dass der Verfasser, der früher bei der Behandlung der acuten Appendicitis auch zu den Anhängern der Frühoperation gehörte, jetzt unter der üblichen Behandlung mit Eis und Opium mehrere Tage mit der Operation wartet, bis die heftigsten entzündlichen Erscheinungen vorüber sind. Er fürchtet mit Recht, bei der Operation „à chaud“ schützende Verklebungen zu lösen und so den noch vollvirulenten Keimen Zutritt in die Bauchhöhle zu verschaffen. Den Beweis für die Richtigkeit seiner jetzt geübten Methode liefert die Statistik seiner zahlreichen Fälle. Früher hatte er 33,0 pCt. Mortalität, jetzt 10,4 pCt.

In einer besonderen Vorlesung wird die „péritonite à pneumocoques“ abgehandelt. Bei dieser nicht immer nach einer manifesten Pneumonie auftretenden Form der Bauchfellentzündung, die nach Verfassers Erfahrung viel häufiger bei Mädchen ist als bei Knaben, bildet sich schnell, meist abgekapselt, der dicke, grünliche, viele falsche Membranen enthaltende Pneumokokkeneiter, öfters in solcher Menge, dass trotz der Abkapselung äusserlich die Symptome des Ascites entstehen (Wellenbewegung). Charakteristisch für die Krankheit ist, dass der Eiter eine besondere Neigung hat, den Nabel vorzuwölben und hier durchzubrechen. Die Prognose der encystirten Formen ist ziemlich gut, die der allgemeinen schlecht.

Broca's Buch macht den Eindruck hoher Originalität; es kann nur bestens empfohlen werden. Jeder wird es mit Genuss und Nutzen lesen.

Herbst.

Kurt Brandenburg: *Die Auswahl der Kranken für die Lungenheilstätten und die frühzeitige Erkennung der Lungentuberkulose in der ärztlichen Praxis.* Berliner Klinik. Heft 169 (Doppelheft). Juli 1902.

Der Arzt in der Sprechstunde ist bei der Untersuchung auf eine beginnende tuberkulöse Erkrankung der Lungen in der Regel vorzugsweise auf die physikalischen Methoden angewiesen. Diese älteren Mittel der klinischen Diagnostik sind auch gegenwärtig, wo durch die Heilstättenbewegung eine besondere Fragestellung entstanden ist, den neuen Anforderungen gegenüber gewöhnlich zureichend.

Mit der Percussion und Auscultation muss die Berücksichtigung gewisser Krankheitszeichen und der Vorgeschichte gegebenenfalls unter längerer wiederholter Beobachtung verbunden werden.

Die Vorgeschichte des Kranken ist nach gewissen Gesichtspunkten zu verwerthen, so dass die Tuberkulose der Vorfahren einerseits bei den Nachkommen Zustände von Minderwerthigkeit schafft, und dass andererseits die Familienbelastung eine grössere Gelegenheit zur Infection darstellt, etwa in der gleichen Art wie längeres gemeinsames Wohnen und Arbeiten mit Tuberkulösen. Weiterhin können die verschiedensten schwächenden Reize eine vorhandene Krankheitsanlage auslösen oder eine Empfänglichkeit schaffen, wirthschaftliche Noth ebenso wie schwächende Krankheiten. Die zahlreichen mannigfaltigen und wechselnden allgemeinen und örtlichen Störungen während der ersten Krankheitszeit sind zwar im einzelnen wenig beweisend, aber gewinnen an Bedeutung in ihrem Zusammenhang und bei dem Nachweis physikalischer nachweisbarer Veränderungen über den Lungen.

Die Voraussetzung und die Grundlage für die physikalische Untersuchung der Lungenspitzen ist die geeignete Körperhaltung des Kranken und die eingehende Betrachtung seines Brustkorbes und seiner Athembewegungen.

Die krankhaften Vorgänge im Gewebe während der ersten Entwickelung der Lungentuberkulose verändern die physikalischen Verhältnisse über den Spitzen, so dass einzelne Eigenthümlichkeiten schon frühzeitig deutlich nachweisbar werden.

Hier ist von Bedeutung, den Klopfschall über den entsprechenden Stellen der beiden Spitzen nicht nur bei gewöhnlicher Athmung mit einander zu vergleichen, sondern vor allem auch bei tiefster Einathmungs- und Ausathmungsstellung. Ferner ist von Vortheil die Umgrenzung des hellen Schallfeldes über den Spitzen. Bei der Auscultation wird im Frühstadium als werthvoll gelten der Nachweis einer ausgesprochenen Verschiedenheit des Athemgeräusches und einzelne Veränderungen leichteren Grades, während bei der Deutung der Nebengeräusche Vorsicht geboten ist gegenüber den häufigen falschen Rasselgeräuschen, die sich jedoch meist durch ihre Eigenthümlichkeiten kennzeichnen.

In jedem Falle ist die wiederholte Untersuchung der Lungenspitzen erwünscht, besonders da in dem Bereiche der Verdichtungsherde catarrhalische Zustände vorübergehend auftreten. Bei Kranken, die sich während eines catarrhalischen Zustandes zur Untersuchung einstellen, werden die Verdichtungsherde leichter erkannt, aber die Ausdehnung und Stärke der tuberkulösen Veränderungen wird unrichtig geschätzt.

Der Bazillen-Nachweis im Auswurf ist zur Frühdiagnose nur in einem Bruchtheil der Fälle brauchbar. Die Tuberkulinreaction ist nicht immer gerade für den Nachweis eines Lungenherdes brauchbar, und für die Fälle, in denen ein brauchbarer physikalischer Befund zu erheben ist, unnöthig.

Im allgemeinen dürfte der Satz gelten, dass Kranke, bei denen aus der Vorgeschichte, den Krankheitserscheinungen und dem physikalischen Befund, auch bei wiederholter Untersuchung, eine Erkrankung nicht festgestellt werden kann, der Heilstättenbehandlung nicht zugeführt werden sollen.

Der Anstaltsbehandlung sind gewisse Grenzen gezogen, einmal durch die Anlage und Stimmung der Kranken selbst, dann durch die besonderen Voraussetzungen der Freiluftbehandlung, durch die bestimmte Krankheitsstufen und Erkrankungsformen ausgeschlossen werden, und schliesslich durch die eigenthümlichen Verhältnisse in den Volksheilstätten und ihre besonderen wirthschaftlichen Voraussetzungen. (Autoreferat.)

VIII.

Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlach-Streptokokkenserum.

Von

Dr. PAUL MOSER,

Assistent an der Universitäts-Kinderklinik in Wien.

(Schluss.)

(Hierzu Tafel III—V mit Curven.)

25. **Therese Schweizer**, 11 Jahre. Mittelkräftig. Erkrankt 28. 4.; aufgenommen 4. 5. 1901. Fieber, Erbrechen, Halsweh. Seit 30. 4. Ausschlag, hierauf Drüsenschwellung am Halse.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Das bei der Aufnahme noch hellrothe Exanthem am folgenden Morgen überall im Abblassen, mehr bräunlich, am intensivsten am Rücken und an den unteren Extremitäten; daselbst auch zahlreiche, leicht prominente, braunrothe, auf Fingerdruck nicht schwindende, rundliche Flecken. Deutliche, lamellöse Schuppung an verschiedenen Körperpartien. Starke Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nase schleimigeitrig fliessend, nicht durchgängig. Mund stets offen. Zunge stark geröthet, mit eingetrocknetem Secrete überzogen. Düstere Röthung des hinteren Rachen-Abschnittes. Intoxicationserscheinungen: Starke Hinfälligkeit. Nachts sehr unruhig. Delirien, starke Benommenheit. P. 140, klein, leicht unterdrückbar. Herztöne dumpf. Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. T. 38,6; R. 20. Urin nicht erhältlich. Anguläre und Halsdrüsen-Schwellung bohnengross. Linksseitige Otitis med. suppurat. inveterata.

Prognose: III. 5. 5., 1 Uhr Nachts, 70 cm³ bei T. 38,6. P. 140.

5. 5. Vor der Injection 27 100 Leukocyten, 14 Stunden nachher 27 700. 9 Stunden nach der Seruminjection viel frischer, setzt sich selbst auf, nimmt allein Nahrung zu sich. P. 120, ziemlich kräftig, regelmässig.

6. 5. Harn spärlich, eiweissfrei. Nachts ruhig. Exanthem fast geschwunden. Schuppung stärker. Nahrungsaufnahme gut. Intentionszittern. T. 38,3—37,5. P. 100. R. 20.

7.—13. 5. Tonsillen geröthet, Rachen sonst blass. Rechtsseitige Myringitis. Rechtsseitiger Tonsillenabscess. 9. 5. Exanthem vollständig geschwunden. Schuppung reichlich. Unangenehmer Foetor ex ore. Verbreiterung der Herzdämpfung bis zur Mitte des Sternums; rauhes systolisches Geräusch an der Pulmonalis. T. zw. 38 u. 39. P. um 120. R. um 24. Harn eiweissfrei.

14.—23. 5. Rachen blass. Klage über Gelenksschmerzen. Leicht blutende Rhagaden der Mundwinkel. Kein Eiweiss. Herzdämpfung normal begrenzt; neben l. Pulmonalton ein weiches Geräusch. T. um 38. P. zw. 104 u. 180. 21. 5. Spuren von Eiweiss. Harnsediment: Leucocyten, Erythrocyten, einzelne granulirte Cylinder. Gesicht etwas gedunsen. Am 21. 5. Anstieg der T. auf 39,2

24. 5.—2. 6. Oedeme im Gesichte, in der Kreuzbeingegend an den Tibien. Urinmenge gering (700 cm³). Eiweiss positiv. Ueber den Ostien unreine Töne. Grosslamellöse Schuppung. Otitis suppurat. dextra. An Herzspitze und Pulmonalis ein systolisches Geräusch. Keine Drüsenschwellung. T. zw. 37,1 u. 39,2. P. 104—120.

3.—7. 6. Schmerzen im rechten Ohre. Sehr starkes Oedem und Schwellung um den Proc. mastoideus, daselbst Druckempfindlichkeit. Eiweiss nachweisbar. An der Herzbasis leises, systolisches Geräusch. Herzdämpfung normal. T. zw. 39,6 u. 37,7. P. 120—132. R. 20.

8.—13. 6. Im Harnsediment keine Cylinder. Spuren von Albumen. Incision des subperiostalen Abscesses am Proc. mastoideus. Seit 12. 6. Harn eiweissfrei. Wunde gut granulirend. Keine Oedeme. Herztöne rein. Appetit gut. T. um 37. P. um 100. Entlassen 13. 6.

Am 22. 6. wurde beim Kinde eine Radicaloperation wegen Caries processus mastoidei ex otitide vorgenommen. Herz und Nieren normal.

Vorgestellt am 19. 6. 1902.

Andauerndes Wohlbefinden. Herz und Nieren frei.

26. **Josefa Dolejsi**, 11 Jahre. Gracil, mager. Erkrankt 6. 5., aufgenommen 9. 5. 1901. Kopfschmerz, Fieber, Halsschmerz. Seit 7. 5. Exanthem.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Ueber den ganzen Körper, ausgenommen Gesicht, ein dicht stehendes, stippchenförmiges, hellrothes Exanthem ausgebreitet. Hände und Füsse besonders intensiv und diffus geröthet, stark cyanostisch. Miliaria. Deutliche icterische Verfärbung; an den unteren Extremitäten braune, bis linsengrosse, auf Fingerdruck fast vollständig schwindende Flecken; dieselben an den Wangen braunviolett. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Fuliginöser Lippen- und Zungenbelag. Hintere Rachenantheile geschwellt, geröthet, leicht blutend. Sensorium frei. Herz: 1 Ton an der Spitze sehr dumpf. Kein Albumen. P. 132. R. 30. T. 40,1. Mässige, anguläre Drüsenschwellung.

Prognose: III. 10. 5., 2 Uhr Nachm., 30 cm³ bei T. 39,5. P. 132.

11. 5. Exanthem ausgebreiteter, desgleichen die Miliaria. Gesicht bläulich, unregelmässig grossfleckig geröthet. Dicker, schmieriger Zungenbelag. Zähes, dickes, eingetrocknetes Secret am Gaumen; Schwellung der hinteren Rachenantheile grösser. T. 38,7—38. P. 120.

12. 5. T. 38,5—38,1. P. 102. Nachts ruhig. Zunge trocken, gereinigt. Lockere, schmierige, gelbliche, confluirende Tonsillenbelege. Uvula zum Theile grauweiss verfärbt. Exanthem mehr bräunlich; zeitweise beim Aufrichten des Kindes an den unteren Extremitäten livide Verfärbung. Spur Albumen.

13. 5. Rachen im gleichen. Livide Verfärbung des Exanthems an den unteren Extremitäten wie früher. Exanthem bräunlich und blässer. Kleinlamellöse Schuppung. T. 38,0—38,5. P. 102.

14. 5. T. 38,4—37,6. P. 114. Schuppung stärker. Kind frischer. Beide Tonsillen, Uvula grauweiss verfärbt. Necrose scharf abgegrenzt. Gesicht eingefallen. Kein Eiweiss.

15. 5. Zeitweilige Cyanose der nicht auskühlenden Extremitäten. Schuppung intensiv. Exanthemreste. Rachenbelag kleiner und abgegrenzt. T. 37,6—38,5. P. 96.

16.—19. 5. P. arhythmisch und inaequal. Herztöne rein. Belagreste auf beiden Tonsillen und Uvula. Exanthem geschwunden; Hautpigmentirung. T. 37,5—38,7. P. 84—96. Kein Albumen.

20.—26. 5. Cyanose an den unteren Extremitäten und im Gesichte in knieender Stellung noch vorhanden. Belagreste an der Uvula

und Tonsillen; Rachen sonst roth und rein. Herztöne rein. T. afebril. P. 90 bis 114, arhythmisch. Harn eiweissfrei.

27. 5.—8. 6. Afebril. P. 75—100, zeitweilig arhythmisch. Rachen rein. Schuppung geringer. Herztöne rein. Kein Albumen. Appetit gut, subjectives Wohlbefinden. Entlassen 8. 6.

Vorgestellt am 20. 6. 1902.

Allgemeinbefinden gut. Herz und Nieren gesund.

27. **Anna Bauer**, 10 Jahre. Kräftiges, gut genährtes Kind. Erkrankt 7. 5., aufgenommen 9. 5. 1901. Erbrechen, Kopfweh, Fieber; seit 8. 5. Exanthem.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am ganzen Körper dichtstehendes, stippchenförmiges Exanthem mit deutlicher Follikelschwellung. Auf Fingerdruck Haut subicterisch. Kleienförmige Schuppung im Gesicht. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Coryza. Zungenbelag. Gelbrothes Enanthem des Rachens. Lacunäre, gelbliche, schmierige Tonsillenbelege. Hinterer Rachenabschnitt geschwellt. Sensorium frei. Herztöne dumpf, aber rein. P. 112. Milz 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Harn eiweissfrei. R. 24. T. 38,7. Normaler Stuhl. Leichte, anguläre Drüsenschwellung.

Prognose II. 10. 5., 11 Uhr Vorm., 30 cm³ bei T. 39,2. P. 112.

11. 5. T. 39,2—37,8. P. 96. R. 20. Exanthem blässer. Auf beiden Tonsillen Belegreste; Zunge zum Theil gereinigt.

12.—15. 5. Exanthem geschwunden. Beginnende Schuppung. Belegreste auf der linken Tonsille. Zunge gereinigt. Herztöne rein. T. 39,2—37,5. P. 92—104. R. 24. Kein Eiweiss.

16.—25. 5. Rachen rein, blass. Harn eiweissfrei. Schuppung im Fortschreiten; Herztöne rein bis auf ein weiches, systolisches Geräusch an der Spitze. P. 72—84, zeitweilig arhythmisch. T. afebril.

26. 5.—6. 6. Harn eiweissfrei. 1. Ton an der Herzspitze unrein. P. rhythmisch, 72—92. T. afebril.

7.—15. 6. Afebril. P. 80—96, rhythmisch. Schuppung minimal. Harn eiweissfrei. An der Spitze unreiner 1. Ton, sonst reine Töne. Kein Eiweiss. Nahrungsaufnahme gut.

Entlassen 15. 6.

Vorgestellt am 21. 6. 1902.

Andauerndes Wohlbefinden. Herz normal. Harn ohne Albumen.

28. **Melanie Hornischer**, 9 Jahre. Gracil, mager. Erkrankt 8. 5; aufgenommen 9. 5. 1901. Fieber, Erbrechen.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Stippchenförmiges, blassrothes Exanthem, besonders diffus an den oberen Extremitäten, sonst über den ganzen Körper ausgebreitet. Nasenrachenbefund: Geringer Zungenbelag. Gelblichrothes Rachenenanthem. Sensorium frei. Herztöne dumpf, aber rein. Milz nicht vergrössert. Urin eiweissfrei. T. 39,2. P. 120. R. 24. Bohnengroese, anguläre Drüsenschwellung.

Prognose I. 10. 5., 11 Uhr Vorm., 30 cm³ bei T. 37,4. P. 120.

11.—19. 5. Rachen rein. Exanthem im Abblassen. An der Herzspitze und Pulmonalis ein weiches, systolisches Geräusch: Herz-

dämpfung bis zur Mittellinie reichend. P. 80—100, zeitweilig arhythmisch. Exanthem abgeblasst. T. afebril. Im Harn kein Albumen.

20. 5.—9. 6. Afebril. Herzdämpfung: Mittellinie, Mammillarlinie, 2. Rippe; Geräusch im gleichen. Geringe Schuppung. Eiweissfrei. P. 92—110, manchmal arhythmisch.

10.—17. 6. Herz: 3. Rippe, linker Sternalrand, Mammillarlinie. Neben dem 1. Ton an der Spitze weiches Geräusch, sonst reine Töne. Leichte Arhythmie. P. 88—96. Geringe Schuppung. Harn eiweissfrei.

Entlassen 17. 6. 1901.

Vorgeladen für 20. 6. 1902.

Kind ist ständig in St. Pölten, sieht sehr gut aus und war seit dem Scharlach stets gesund. Herz und Niere normal.

29. **Anna Friedlieb,** 7 Jahre. Dem Alter entsprechend gross, mittelkräftig. Erkrankt 9. 5., aufgenommen 11. 5. 1901. Erbrechen. 10. 5. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: 11. 5. Am Rumpfe ein dichtstehendes, stippchenförmiges, rosarothes Exanthem, desgleichen an den Extremitäten. Deutlicher Icterus. 12. 5. Am Stamme und an den Extremitäten ein intensiv rothes, dichtstehendes, stippchenförmiges Exanthem (intensiver und ausgebreiteter als gestern). Bei Fingerdruck icterischer Untergrund. Miliaria. Follikelschwellungen. Conjunctiven wenig injicirt. Nasenrachenbefund: 12. 5. Nase nicht fliessend. Zunge fast rein. Rachenantheile stark gelblich geröthet und geschwollen. Graugelbliche, nicht confluirende, schmierige Tonsillenbelege. Intoxicationserscheinungen: Kind matt. Sensorium frei. Nachts zeitweise starke Unruhe, Hin- und Herwerfen. 11. 5. T. 40,3—39,4. L. 19 200. 12. 5. Beim Abdecken Cyanose der peripheren Extremitätentheile. Athmung mit offenem Munde. Auscultation der Lungen normal. R. 32. Absolute Herzdämpfung nicht nachweisbar. Töne rein. P. 132, regelmässig. T. 40,3—39,4. Milz und Leber überragen um 1 Querfinger den Rippenbogen. Harn wird ins Bett entleert. Stuhlverhaltung. Beiderseits bohnengrosse, weiche, druckempfindliche submaxillare Drüsenschwellungen.

Prognose: III. 14. 5., 1 Uhr Nachts, 80 cm³. T. 39,7.

13. 5. Gestern Abend stark hinfällig, Puls schwach gespannt. Kind ist heute etwas frischer, aber immer noch sehr matt. Exanthem etwas blässer. Rachen im gleichen; auf der Wangenschleimhaut linsengrosse, grauweisse Verfärbungen. Drüsen stark druckempfindlich. Kein Stuhl trotz Einnahme von 2 Essl. Ol. ricini. Nahrungsaufnahme schlecht. Harn wird ins Bett entleert. T. 40,2—39,2. P. 140. R. 40.

14. 5. Kind während des gestrigen Tages hinfällig, zeitweise sehr unruhig, Pulsspannung unter der Norm. Kind lässt Urin und Stuhl unter sich. 1 Uhr Nachts Seruminjection. Stuhlentleerungen anfangs normal, dann gelblich-grün, schliesslich schleimig. Das Kind ist heute frischer, trinkt zum ersten Mal allein. Exanthem im Zurückgehen, bräunlich. Rachenschwellung geringer; Tonsillen noch belegt, die Uvula grauweiss verfärbt. Mundwinkel excoriirt; Unterlippe gedunsen, gelblich belegt. Intensiver Foetor ex ore. Herztöne dumpf. Spuren von Albumen. T. 40,3—38,7.

P. 128, besser gespannt. R. 36. Leukocyten vor der Injection 16 500, 11 Stunden nach derselben 15 100.

15.—16. 5. Kind ist frischer, nimmt etwas Nahrung. An der Herzbasis ein weiches, systolisches Geräusch neben dem 1. Tone; Töne dumpf. Exanthemreste. Rhagaden blutend; Tonsillen leicht grau belegt. T. 39,7—38,0. P. 108. R. 28. Kind ist sehr frisch. Nahrungsaufnahme mässig. Beginnende, folliculäre Schuppung. Rhagaden belegt. Rachen blass; Uvula grau-weiss mit feinsten Ecchymosen; auf beiden vorderen Gaumenbögen schmierige Belege. T. 38,8—37,9. P. 92. R. 24. Kein Albumen. Stuhl grün, flüssig.

17.—21. 5. Nacht ruhig. Lamellöse Schuppung an den Händen. Rhagaden blutend. Uvula und Gaumenbögen graugelblich verfärbt. Stuhl etwas schleimig. Puls arhythmisch. Systolisches Herzgeräusch an allen Ostien, am lautesten an der Spitze. Schuppung fortschreitend. Rachennecrosen im gleichen. Kind ist frisch, isst und trinkt allein. Spuren von Eiweiss im Harn (20. 5.). T. 38,3—36,9, meist unter 38,0. P. 100—84, zeitweise arhythmisch. R. 26—20.

22. 5.—16. 6. Spitze der Uvula und hintere Gaumenbögen noch grau verfärbt. Herzgeräusch im gleichen. Rhagaden geheilt. Rachen rein (29. 5.). Abscess am linken Oberarme; Incision. Spuren von Albumen (8. 6.), hernach Harn eiweissfrei. Schuppung an den Extremitäten. Systolisches Geräusch an der Pulmonalis, sonst Herztöne rein. Fieberfrei, nur von 29.—31. 5. T. 38,0—37,2. P. 120—80, meist unter 100.

Entlassen 16. 6.

30. **Leopold Bieder,** 4 Jahre. Gut entwickelt. Erkrankt 10. 5., aufgenommen 12. 5. 1901. Fieber, Erbrechen. Seit 12. 5. Exanthem.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Gesicht ungleichmässig fleckig geröthet, mit reichlich angetrocknetem Secret im ganzen Gesichte. Zahlreiche, bräunlich verfärbte Follikelschwellungen, hauptsächlich an den unteren Extremitäten. Am Rumpfe zerstreut stehende, blass rosarothe bis braunrothe, kleine, stippchenförmige Fleckchen. Starke Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Schleimige Coryza, Lippen trocken. Charakteristischer, stechender Foetor ex ore. Zahnfleisch geschwellt mit fibrinösem Belage. Geringes Enanthem. Hintere Rachenantheile stark geschwellt, geröthet, theilweise mit Belegen überzogen, leicht blutend. Intoxicationserscheinungen: Ursprünglich freies Sensorium, hernach Mattigkeit, Somnolenz, Mund und Augen halb geöffnet. Nach längerem Abdecken werden Hände und Füsse blau. Respiration schnarchend. Herztöne rein. Bronchitis. Milz nicht palpabel. Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Harn eiweissfrei. T. 39,6. P. 140, rhythmisch. R. 36. Starke Schwellung der angulären und vorderen Halsdrüsen.

Prognose: IV. 13. 5., 11 Uhr Vormittags, 90 cm^3, bei T. 40,1. P. 140. 18. 5., 10 Uhr Nachmittags, 80 cm^3, bei T. 40,1. P. 120.

13. 5. Vor der Injection Leukocyten 25 700, 13 Stunden nach derselben 30 600.

14. 5. Kind während des Tages und der Nacht zeitweise blau im Gesichte, an Händen und Füssen, blieb aber warm. Sensorium frei. Exanthem im Abblassen bräunlich. Kind hinfälliger als gestern. Neigung

in Schlaf zu verfallen, Augen und Mund hierbei leicht geöffnet. Stuhlverhaltung. Harn eiweissfrei. T. 39,9—38,7. P. 120. R. 32.

15. 5. T. 39,7. P. 116. R. 32. Cyanose geringer. Kind etwas frischer. Nahrungsaufnahme gering. Nach der Untersuchung soporöser Zustand, Cyanose stärker, Auskühlung der Extremitäten. Kein Albumen.

16. 5. Otitis med. suppur. bilateralis. Harn eiweissfrei. Fuliginöser Belag auf Lippen, Zunge und Mundschleimhaut. Weicher Gaumen oedematös. Geringe Rachennecrose. Stärkere Drüsenschwellung rechts. Nahrungsaufnahme schlecht. Somnolenz. T. 39,6—38,9. P. 132. R. 26.

17. 5. Stark eitriger Nasenausfluss. Exanthem geschwunden. Sensorium im gleichen.

18. 5. P. 116. T. 39,4—38,4. R. 26. Kind etwas frischer, Nahrungsaufnahme etwas besser. Kind kühlt nicht mehr aus. P. regelmässig. L. vor der Injection 16 000, 14 Stunden nachher 12 300. Harn eiweissfrei.

19. 5. T. 39,7—38,0. P. 120. R. 28. Nachts unruhig; grössere Hinfälligkeit. Unwillkürliche, 2 malige, stark stinkende Stuhlentleerung ins Bett. Abkühlung der Extremitäten. Rachenbelag geringer. Flüchtiges Auftreten eines grossfleckigen, braunrothen Serumexanthemes. Starke Destruction beider Trommelfelle. Herztöne rein.

20. 5. T. 38,9—38,1. P. 112. R. 24. Facialisparese rechts. Drüsenschwellung beiderseits grösser. Herztöne rein.

21.—25. 5. Kind frischer. Belege geringer. Zeitweiliger Strabismus convergens sin. Drüsenschwellung links druckempfindlich. Schüttelfrost. P. zwischen 96 und 120. R. 26. T. 38,0—40,1. Harn eiweissfrei.

26. 5.—2. 6. Nächte sehr unruhig. Drüsenschwellung stärker. Zeitweilig Schüttelfrost mit starker Cyanose. Harn eiweissfrei. Auftreten eines systolischen Herzgeräusches an der Spitze. Flüchtige Serumurticaria (2. 6.). Ausgedehnte Schuppung. T. 40,6—37,8. P. 116. R. 24.

3.—8. 6. Herztöne rein. Harn eiweissfrei. Gesicht gedunsen. Auftreten eines flüchtigen, grossfleckigen Serumexanthems (4. 6.). Periostitis maxillae inf. sin. Sehr starke, harte, submaxillare Drüsenschwellung bis zum Kinne reichend. Gesicht stärker gedunsen. Spuren Eiweiss. Mundschleimhaut geschwellt, leicht blutend. T. 39,9—38,0. P. und R. im gleichen.

9. 6. Eiweiss positiv, keine renalen Elemente. Oedeme am ganzen Körper. Drüsenschwellung links hühnereigross, rechts pflaumengross, sehr hart. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. T. 39—37,7 . 100. R. 24.

10.—16. 6. Harn eiweissfrei. Gesicht weniger oedematös. Drüsenschwellung geringer. Facialisparese im gleichen. Herztöne rein. Rachen rein. Schuppung gering. Oedem am Scrotum geschwunden. T. 37,0—40,2.

17.—20. 6. Geringer Eiweissgehalt. Zeitweilige Cyanose. Nahrungsaufnahme schlecht. Am 19. 6. Schüttelfrost (T. 40,4). Hyperaesthesie der Haut. P. bis 144. R. bis 56. T. 40,2—36,3.

21.—22. 6. T. 39,4—38,8. P. 104. R. 60. Sehr starke Unruhe. Häufiges, gellendes Aufschreien. Sensorium frei. Cyanose und Kühle der Extremitäten häufiger. Schüttelfrost. Puls frequent. Kopfschmerzen. Steife Körperhaltung. Oedem der Füsse. Hyperaesthesie. Intentionszittern.

21.—22. 6. Verdrehen der Augen. Ein Bauchwandabscess musste incidirt werden, die Wunde zeigt wenig Tendenz zur Heilung. Herztöne rein. Mässige Somnolenz. Neuerlicher Schüttelfrost. T. 40,2—38,0. P. um 100. R. 60. In der linken Axilla verschärftes Athmen mit fast bronchialem Charakter; in der rechten Axilla pleurales Reiben.

23. 6. T. 39,5—38,6. P. 120. R. 60. Nachts sehr unruhig. Quälendes Durstgefühl. Links in der hinteren Axillarlinie Schallverkürzung mit tympanitischem Beiklange; links hinten unten abgeschwächtes Athmen, rechts unter dem Angulus scap. zahlreiche, feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche. Unter grosser Unruhe Exitus am 23. 6. um 3½ Uhr Nachmittags.

Klinische Diagnose: Pyämie. Pneumonia metastica. Pleuritis. Otitis. Nephritis?

Sectionsbefund: Pyaemia cum abscessibus metastaticis pulmonum et pneumothorace sin. e perforatione abscessus ad marginem anteriorem lobi superioris. Otitis media bilateralis cum ostitide ossis temporalis dextri subsequente thrombose sinus sigmoidei dextri et thrombophlebitide venae jugularis int. Nephritis.

31. **Marie Horacek**, 1½ Jahre. Kräftig. Geringe Rachitis. Erkrankt 16. 5., aufgenommen 16. 5. 1901. Fieber, Exanthem.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am ganzen Körper stippchenförmiges, dichtstehendes, hellrothes Exanthem; bei Fingerdruck subicterische Verfärbung. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nasen- und Mundöffnung borkig belegt. Hintere Rachenantheile geschwellt, gelblich geröthet, ohne Belag. Sensorium frei. Fehlen der absoluten Herzdämpfung. Töne rein. Bronchitis. Am ganzen Körper warm. Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. Milz nicht vergrössert. Kein Albumen. T. 39,6. P. 132. R. 32. Kein Stuhl. Submaxillare Drüsenschwellung.

Prognose III: 18. 5., 10 Uhr Vormittags, 80 cm^3, bei T. 39,6. P. 150.

18. 5. Exanthem intensiver. Im Schlafe zeitweilig sehr rasches Athmen, ohne Husten. Zeitweise sehr unruhig. Herztöne dumpf, aber rein. Auf den Tonsillen schmierige, gelbliche Belege. Vor der Injection bei T. 39,6 L. 15600, 4 Stunden nach derselben bei T. 39,8 16000. T. 38,7—39,8. P. 150. Harn eiweissfrei.

19. 5. Körperoberfläche häufig kühl. Belagreste auf den Tonsillen. Exanthem etwas bräunlicher; an den unteren Extremitäten braunviolette, punktförmige Blutungen. T. 38,3—39,0. Kein Eiweiss.

20. 5. T. 37,8—39,1. P. 132. Exanthem blässer. Stark schleimiger Nasenausfluss. Kind frischer. Belagreste. Kein Eiweiss.

21. 5. T. 39,4—37,9. P. 120. R. 32. Exanthemspuren. Bronchitis. Mundhöhlenschleimhaut leicht blutend. Belagreste. Schuppung. Bis nussgrosse, anguläre Drüsenschwellung. Herztöne rein, aber dumpf. Harn eiweissfrei.

22.—26. 5. Belagreste. Rachen stark geröthet, leicht blutend. Drüsenschwellung im gleichen. P. 118—124. T. 37,1—39,1.

27. 5.—1. 6. Drüsenschwellung grösser; Infiltration der Umgebung. Rachen stark roth. Herztöne rein. Am 1. 6. Incision der vereiterten, linken Drüse. T. 38,6—37,4. P. 96—140. Kein Albumen im Urin.

2.—9. 6. Starke Wundsekretion. Serumexanthem 2. 6. Am 6. 6. Erysipel von der Wunde ausgehend. Oedem des Ohres. Weiteres Fortschreiten des Erysipels. Septisches, fleckiges Exanthem am unteren Körperabschnitte 9. 6. T. 40,6—37,5. P. 100—132.

10. 6. Rechts hinten unten gedämpfter Lungen-Schall; abgeschwächtes, bronchiales Athmen bei 60 stöhnenden Respirationen Erysipelatöse Röthung und Schwellung geringer. P. 140. R. 60. T. 39,9—38,5.

11.—12. 6. P. 160. R. 60. T. 39,2—39,9. Dämpfung und Resistenz rechts hinten unten intensiver. Athmungsgeräusch abgeschwächt. Probepunction ergiebt eitrig getrübte Flüssigkeit. Erysipelatöse Röthung im Gesichte nur in Spuren von braunbläulicher Verfärbung an der linken Wange zu sehen; Schwellung zurückgegangen. Compressionsathmen an der Grenze der gedämpften Partie. Harn eiweisshaltig. R. am 12. 6. auf 84 gestiegen.

13. 6. Thoracotomie. P. 160, sehr klein. T. 39,4—37,5. Trachealrasseln. Abscesse im rechten Ellbogen und rechten Handgelenke. Zeitweilig Zustand scheinbar besser; gegen Nachmittags Puls kleiner, Allgemeinbefinden schlechter, grosse Hinfälligkeit, Exitus.

Klinische Diagnose: Erysipelas. Empyema lateralis dextri. Pyaemia.

Sectionsbefund: Empyema dextrum cum compressione pulm. dextri ex abscessu metastatico lobi inferioris. Pyaemia ex suppuratione glandul. lymphatic. colli post scarlatinam. Nephritis acuta.

32. **Josefa Temantka**, $8^1/_4$ Jahr. Mittelkräftig. Erkrankt 18. 5., aufgenommen 21. 5. 1901. Erbrechen, Abführen, Fieber. Am 19. 5. Exanthem.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Diffuse Röthung am ganzen Körper. Stellenweise kleinfleckiges, blassrothes Exanthem. Gesicht kleinfleckig geröthet. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Gelbrothes Rachenexanthem. Uvula oedematös. Grau-gelbe, lacunäre Tonsillenbeläge. Sensorium frei. Starke Unruhe. 1. Ton an der Pulmonalis langgezogen, unrein. P. 120. T. 39,8. Harn eiweissfrei. Milz am Rippenbogen palpabel, Leber nicht vergrössert. Kein Stuhl. Bohnengrosse, schmerzhafte, anguläre Drüsenschwellungen.

Prognose II: 22. 5., 2 Uhr Nachmittags, 80 cm³, bei T. 38,6. P. 120.

22. 5. L. vor der Injection 14 800, Tags darauf 10 000 bei T. 37,8.

23. 5. T. 38,5—37,5. P. 112. R. 28. Exanthem vollständig geschwunden bis auf braune Pigmentirungen. Rachenbefund im gleichen.

24.—29. 5. Epithel auf der linken Tonsille gelblich verfärbt, sonst Rachen rein. Uvula noch oedematös, an der Spitze leicht gelblich verfärbt. Harn eiweissfrei. T. 38,6—37,6. P. 88—112.

30. 5.—5. 6. Herzbefund im gleichen. Rachen rein. Harn ohne Albumen. P. 88—100, zeitweilig arhythmisch. T. 38,3—37,2.

6.—15. 6. Herztöne dumpf, aber rein. Harn eiweissfrei. Schuppung fortschreitend. T. 36,9—37,9. P. 76—100, zeitweilig arhythmisch. Kein Eiweiss.

16.—26. 6. 1. Pulmonalton unrein. Harn ohne Eiweiss. Kind blass. Allgemeiner Ernährungszustand gut. Appetit gut. Fieberfrei. P. um 100. Geheilt entlassen.

Vorgestellt am 21. 6. 1902.

Nach dem Verlassen des Spitales wurde angeblich Eiweiss im Harne gefunden. Albumen jetzt negativ. Allgemeinbefinden sehr gut. Nie Herzklopfen. Herzgrenzen 4. Rippe, linker Sternalrand; Spitzenstoss 2 Querfinger breit, im 5. Intercostalraume, reicht bis zur Mammillarlinie und ist kräftig. Töne rein, der 1. Ton an der Spitze dumpf.

33. **Franz Macenka**, 4½ Jahre. Gracil, abgemagert. Erkrankt 18.5., aufgenommen 21. 5. 1901. Erbrechen, Fieber, Ausschlag seit 18. 5.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Kleinfleckiges, braunrothes, intensives Exanthem besonders am Rumpfe. Vereinzelte, hanfkorngrosse bis linsengrosse, leicht prominente Flecken. Fleckiges Exanthem im Gesicht; letzteres gedunsen und livid. Stark icterische Verfärbung. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Lippen trocken, fuliginös belegt. Zunge gereinigt. Charakteristischer Foetor ex ore. Gelblichrothes Enanthem und Schwellung des hinteren Rachenabschnittes. Confluirende, bis zur Uvula reichende, lockere Tonsillenbelege. Intoxicationserscheinungen: Sensorium frei. Extremitäten cyanotisch, kühl. Starke Hinfälligkeit, Mund halb offen, desgleichen die Lidspalten. Zeitweilig gellendes Aufschreien. Hyperästhesie. Geringe Pulsspannung. P. 152. R. 48. T. 40,4. Bronchitis. Herztöne rein. Tief schnarchende, zeitweilig stöhnende Respiration. Nasenflügelathmen. Harn eiweissfrei. Grünliche, breiige, zum Theil schleimige Stühle. Bohnengrosse, anguläre Drüsenschwellung.

Prognose IV. 21. 5., 4 Uhr 30 Min. Nachm. 80 cm³ bei T. 40,4. P. 152. R. 48. 22. 5., 12 Uhr Mittags, 70 cm³ bei T. 40,2., P. 120. R. 40. 23. 5. 11 Uhr Vorm., 80 cm³ bei T. 39,6. P. 120. R. 32.

22. 5. Nachts sehr unruhig. Stark halonirte Augen. Nasenflügelathmen. Leicht somnolent. Exanthem blässer. Geringe Hautblutungen. Leucocyten vor der Injection 9700, 8 Std. nachher 16200.

T. 40,2–39,3. P. 120. R. 40.

23. 5. T., P., R. auf gleicher Höhe, starke Unruhe, Auskühlung. Grünschleimige, stinkende Stühle. Cyanose der Haut. Zeitweilige, clonische Zuckungen. Nasenflügelathmen. Matter Husten. Fuliginöser Belag stärker, necrotische Belege der Uvula, Tonsillen und hinteren Rachenwand. Urin wird ins Bett gelassen. Leucocyten vor der Injection 10200, 11 Std. nach derselben 13400. Kein Albumen.

24. 5. T. 40,2—39,3. P. 144, klein, regelmässig. R. 48. Nasenflügelathmen, Cyanose stärker. Athmung oberflächlich, stossend. Uvula theilweise gereinigt. Drüsenschwellung hühnereigross, schmerzhaft, Umgebung stark infiltrirt. Herztöne dumpf. Exanthem geschwunden. Lamellöse Schuppung. Grosse Unruhe. Grüne, schleimige Stuhlentleerungen. Zuckungen im Gesichte. Unter tiefem Coma um ½9 Uhr Abends Exitus.

Klinische Diagnose: Scarlatina. Bronchitis. Necrosis faucium.

Obductionsdiagnose: Scarlatina in stadio desquamationis. Necrosis membranae mucosae pharyngis et sinus pyriformis. Bronchitis purulenta. Degeneratio parenchymatosa hepatis, cordis, renum.

34. **Agnes Wowes**, 3 Jahre. Mittelkräftig. Erkrankt 25. 5., aufgenommen 27. 5. 1901. Erbrechen. Seit 26. 5. Benommenheit.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Exanthem am Rumpfe und Extremitäten hellroth stippchenförmig. Stellenweise zerstreut

stehend, an Unterschenkeln, Händen und Füssen mehr diffuse Röthung. Daselbst zahlreiche, braune bis violett gefärbte, stecknadelkopfgrosse Blutaustritte. Subicterische Verfärbung der Haut. Gesicht in toto mehr geröthet. Geringe eitrige Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nase frei. Lippen trocken. Hintere Rachenantheile gelblich geröthet, nicht wesentlich geschwellt. Einzelne punktförmige Belege an Uvula und Tonsillen. Intoxicationserscheinungen: Benommenheit. Starke Unruhe, Delirien, Hinfälligkeit. Blick starr, Augen tief halonirt. Tonische Streckkrämpfe in den oberen Extremitäten. Kind bei geringster Berührung sehr unruhig (Hyperästhesie). Körperoberfläche warm. Deutlich cyanotische Verfärbung des Gesichtes und der Extremitäten. Athmung tief. R. 42. P. 160, schwach, unregelmässig. Zeitweiliges Auftreten von Blässe. Herztöne dumpf, aber rein. Urin nicht erhältlich. T. 40,2. Sehr häufiges Erbrechen. Sehr häufige, gelb-grünliche, schleimige Stuhlentleerungen. Keine Drüsenschwellungen. Geringe Röthung beider Trommelfelle.

Prognose IV. Kind wurde vom Karolinen-Kinderspitale mit letaler Prognose hergeschickt. 27. 5., 3 Uhr 30 Nachm., 80 cm^3 bei T. 40,2. P. 160. 11 Uhr N. 40 cm^3 bei T. 40,2.

27. 5. Vor der 2. Seruminjection L. 13900.

28. 5., 8 Uhr 30 a. m., L. 7500. Nacht sehr unruhig. Häufiges, jähes Aufschreien. Machte Versuche, aufzustehen. Durchfall und Erbrechen hörte nach Mitternacht (zw. 27. u. 28. 5.) auf. Seit 1 Uhr Nachts kein Stuhl. Zähneknirschen. Kind liegt meist ruhig, jedoch benommen dahin. Der Blick matt. Körper warm, nicht cyanotisch, trotz längeren Abdeckens. Zeitweiliges Zusammenschrecken und Aufschreien. Kind macht Abwehrbewegungen ohne veranlassende Ursache. P. 130, besser gespannt, jedoch noch etwas unter der Norm, rhythmisch. R. 48. Athmung tief, regelmässig. T. 38,7 bis 38,5. Urin konnte nicht aufgefangen werden.

29. 5. T. 38,5—38,1. P. 120. R. 40. Punktförmige, weissliche Exsudate auf den Tonsillen. Kind ist frischer, aber sehr unruhig, besonders während der Nacht. Exanthem im gleichen. Urin nicht erhältlich. Nahrungsaufnahme gut. Kein Erbrechen, kein Stuhl.

30. 5. T. 38,4—38,0. P. 120. R. 40. Exanthem blässer. Absolute Herzdämpfung nicht constatirbar. Herztöne dumpf, aber rein. Puls gut gespannt. Keine Drüsenschwellung.

31. 5. T. 38,0—38,6. P. 100. R. 28. Rechtsseitige Otitis media purul. Paracentese. Exsudatreste auf den Tonsillen. Exanthem in Spuren, von blassbrauner Farbe. Kind noch frischer, Nahrungsaufnahme noch besser. Augen weniger eingefallen.

1. 6. T. 38,6—37,8. P. 120. R. 24. Rachen rein. Kind verlangt und nimmt auch feste Nahrung. Blick frisch. 3 breiige, normale Stühle.

2.—3. 6. T. 38,6—37,5. P. 100—112. R. 24. Kein Eiweiss im Harn; einzelne Leucocyten. Herztöne dumpf, aber rein. Reichliche Schuppung am ganzen Körper. Rachen rein. Kind frisch. Nahrungsaufnahme sehr gut.

4.—9. 6. P. 88—112. R. um 24. T. 38,2—37,1. Herztöne rein. Rachen rein. Kein Albumen.

10.—13. 6. Afebril. P. um 100. Urin eiweissfrei. Rachen rein. Schuppung geringer. Herztöne rein. Beiderseitige, bohnengrosse Drüsenschwellung am Halse.

14.—21. 6. Leichte Temperatursteigerungen bis auf 38,6°. P. um 100. R. um 28. Drüsenschwellung stärker, druckempfindlich. Harn eiweissfrei. Kind magert wieder etwas ab. Herztöne rein. In den letzten Tagen Drüsenschwellung geringer.

22.—28. 6. Fieberfrei. P. um 100. R. 24. Herztöne rein. Harn eiweissfrei. Drüsenschwellung nur mehr klein bohnengross. Geringe Schuppung. Ohreiterung sistirt.

29. 6. bis 6. 7. Fieberfrei. P. regelmässig, zeitweilig bis über 120. Absolute Herzdämpfung: linker Sternalrand, Mamillarlinie. Herztöne rein. Harn eiweissfrei. Geheilt entlassen.

Vorgestellt am 30. 6. 02. Andauernd gesund, Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Herz normal. Harn eiweissfrei.

35. **Franz Gotz**, 3 Jahre. Kräftig. Erkrankt 2. 7., aufgenommen 4. 7. 1901. Erbrechen. Ausschlag seit 3. 7.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am ganzen Körper ein ungleichmässig dichtes, feinstippchenförmiges Exanthem, mit allenthalben stark hervortretenden einzelnen Follikeln und mit starker, diffuser Röthung in der Genitocruralgegend und den benachbarten Oberschenkelpartien. Auf Fingerdruck lässt das Exanthem am Rumpfe Pigmentationen entsprechend den Follikeln zurück, an den unteren Extremitäten icterischen Untergrund. An verschiedenen Stellen, besonders zahlreich um die Ellbogengelenke, sind feinste Blutungen sichtbar. Conjunctivitis. Gesicht leicht gedunsen; Wangen stark geröthet, mit deutlicher Follikelschwellung. Nasenrachenbefund: Nase mässig schleimig fliessend. Lippen trocken, Rhagaden. Zunge schmierig belegt. Mundschleimhaut stark geröthet, aufgelockert. Weiche Gaumentheile dunkel bläulichroth, geschwollen. Auf den Tonsillen gelblichweisse, lacunäre Belege. Intoxicationserscheinungen: Benommenheit; Kühle und Cyanose der unbedeckten Haut; sofortiges Auskühlen bei Umschlägen. Herzgrenzen normal: Töne leise, rein; Herzaction regelmässig. P. 160, sehr klein, sehr leicht unterdrückbar, inaequal R. 40, Nasenflügelathmen, zeitweise Aufseufzen. T. 40,7. Leber $1^1/_2$ Querfinger unterhalb des Rippenbogens, Milz nicht tastbar. Spuren von Eiweiss im Harn. Lungenbefund normal. Kein Erbrechen, kein Stuhl. Geringe anguläre Drüsenanschwellung.

Prognose IV. 5. 7., 11 Uhr vorm., 90 cm^3, bei T. 40,0, P. 160. R. 40. 6. 7., 10 Uhr vorm., 40 cm^3 bei T. 39,6, P. 144.

5. 7. Vor der Injection Leucocyten 10 300; 6 Stunden nachher 10 000. zur selben Zeit T. 41,0, P. 186, R. 40. Nachmittags kein Auskühlen mehr, aber deutliche Cyanose. Gegen Abend wird das Kind frischer, Sensorium wird frei; das Kind verlangt zu trinken und greift nach dem Trinkglase. 10 Uhr Nachts. T. 40,0; P. 168, kräftiger. Nachts wenig Schlaf, aber Sensorium ziemlich frei. Tagsüber 10 wässerige Stühle mit Schleimfetzen (Ol. ricini).

6. 7. Kind frischer als gestern, blickt um sich, nimmt Antheil an den Vorgängen in der Umgebung. 8 Uhr Mittags L. 12 200, T. 39,1, P. 144, kräftiger als gestern; Spitzenstoss in der Mammillarlinie, Herstöne lauter. Follikelschwellung geringer, am Rumpfe deutliche Pigmentation der Follikel. Die Extremitäten sind warm und von normaler Hautfarbe; beim Abdecken

erst nach längerer Zeit leicht bläuliche Verfärbung. Zunge rein. Noch starke Röthung und Schwellung des Rachens; auf den weichen Gaumentheilen und Tonsillen lockere, membranöse Auflagerungen (Soor). T. 39,9—39,0. P. 144—162. R. 34—44. Beginnende Schuppung. Kein Eiweiss. Tonische Streckkrämpfe im Bereiche der Hände. Vor der heutigen Injection L. 12200, 7 Stunden nachher 9300 bei T. 36,6, P. 162.

7. 7. T. 39,5—38,6. P. 126, gut gespannt, leicht inaequal, regelmässig. R. 36. früh L. 7700. Von Mitternacht an ruhiger Schlaf. Kind vollständig bei sich, trinkt ganz allein. Nahrungsaufnahme gut. Exanthem abgeblasst. Nach längerem Abdecken noch leicht bläuliche Verfärbung. Oberflächliche Rachennecrose an weichen Gaumentheilen und Uvula. Kein Nasenflügelathmen mehr.

8. 7. T. 38,5—38,3, P. 112, R. 20. Normale Stühle. Flüssigkeitsaufnahme mangelhaft. Ruhiger Schlaf. Kind setzt sich von selbst auf. Kleienförmige bis feinlamellöse Schuppung. Rachen und Drüsen im gleichen. Harn eiweissfrei.

9. 7. T. 38,8—38,2, P. 124, R. 28. Kind ziemlich frisch, verlangt selbst auf den Topf. Gute Flüssigkeitsaufnahme. In der Genitocrural- und Analgegend grosslamellöse Schuppung. Herztöne leise, rein. Rachen in Reinigung und Granulirung. L. 8900.

10.—11. 7. Schlaf ruhig. Kind recht frisch, etwas moros. Keine wesentliche Drüsenschwellung. Rhagaden. Uvula gering ödematös. Schuppung am ganzen Körper. T. 37,6—38,3. P. um 114. Kein Eiweiss.

12.—15. 7. Aufnahme breiiger Nahrung. Kind frisch und launenhaft. Noch eine linsengrosse, oberflächliche Rachennecrose. P. regelmässig, kräftig, um 120. Schuppung stärker. Normale Stuhlentleerung nach Klysma. Kind setzt sich selbst auf, ist allein. Nachts ruhiger Schlaf, bei Tag spielt das Kind. Mundwinkel in Reinigung. Die seichten, oberflächlichen Schleimhautulcera im Rachen noch zart belegt. Rachen vollständig blass und abgeschwollen. Beiderseitige Myringitis. T. 38,8, 37,7. P. 120. R. um 24.

16.—18. 7. Kind ziemlich launenhaft, ruhiger Schlaf. Bohnengrosse, anguläre Drüsenschwellungen. Schleimiger Nasenausfluss. Necrotische Geschwüre hanfkorngross, gereinigt, granulirend. Die rechte, seitliche Rachengegend mässig vorgewölbt. Neben dem ersten Ton an allen Ostien leises, systolisches Geräusch. T. um 38. P. und R. im gleichen. Kein Eiweiss im Urin.

19.—28. 7. Rachen vollständig rein. Incision des Retropharyngealabscesses. Schuppung noch intensiv am ganzen Körper. Anguläre Drüsenschwellung bis haselnussgross, schmerzhaft. Umgebung ödematös. Nächte ruhig. Kind frisch, bei gutem Appetit. Bisher keine auffallende Abmagerung constatirbar. Neuerliche, beiderseitige Myringitis. Zeitweise Regurgitation flüssiger Nahrung durch die Nase bei gut sich bewegendem Gaumensegel. Appetit anhaltend gut. Excoriationen an den Lippen geheilt. Heilung der Incisionsstelle an der hinteren Rachenwand. Allgemeinbefinden gut. T. anfangs bis 39,0, seit 21. 7. bis 38, später um 37,0. P. um 120. Kein Albumen.

29. 7.—14. 8. Schuppung noch intensiv. Drüsenschwellung kleiner, nicht schmerzhaft. Wohlbefinden. Guter Appetit. Linksseitige Myringitis.

Herzaction zeitweilig leicht arhythmisch: Herzgeräusche geschwunden. Drüsenschwellung ganz zurückgegangen.

Am 14. 8. verlässt das Kind das Spital, ohne nach der Injection je Eiweiss gezeigt zu haben, sieht sehr gut aus, bei einer Pulsfrequenz bis 124, R. 24, mitunter ein leises, systolisches Geräusch hörbar. Herzdämpfung in normalen Grenzen. Fieberfrei. Geringe Schuppung.

Vorgestellt am 21. 6. 1902.

Nach dem Verlassen des Spitales stellt sich eine Otitis med. supp. dextra ein: der Ohrenfluss dauerte jedoch nicht lange. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Herz: Grenzen 4. Rippe, linker Sternalrand. Herzstoss im 4. und oberen Antheile des 5. Intercostalraumes, etwas innerhalb der Mammillarlinie. Herztöne rein, ab und zu leichte Arhythmie. Kein Albumen.

36. **Johann Niek,** 5 Jahre. Gross, sehr kräftig gebaut, nicht abgemagert. Erkrankt 27. 7. 1901, aufgenommen 25. 7. Fieber, seit 24. 7. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Dicht stehendes, stippchenförmiges, dunkel rosenrothes Exanthem am Rumpfe. Zahlreiche kleine Blutungen und vereinzelte Miliaria. Das Exanthem im gleichen an den Extremitäten; die Follikel daselbst jedoch stärker hervortretend, desgleichen die Bläschenbildung. Gesicht fleckig geröthet. Subicterisches Hautcolorit. Conjunctivitis catarrhalis. Nasenrachenbefund: Coryza. Zunge stark geröthet, Papillen geschwellt. Mundhöhlenschleimhaut besonders im hinteren Abschnitte intensiv geröthet, geschwollen und aufgelockert. Tonsillen über haselnussgross mit lockeren, gelblich weissen Belegen. Intoxicationserscheinungen: Vollständige Benommenheit, starke Unruhe, reactionslos auf Anrufen. P. 174, klein, inaequal. T. 40,5; auf eine probeweise kalte Einpackung 22° R. sofort hochgradige, tiefe Cyanose und Abkühlung der Extremitäten. R. 54, Bronchitis. Herz: 1. Ton an der Spitze unrein; 2. Pulmonalton gespalten, accentuirt. Leber und Milz 1 Querfinger den Rippenbogen überragend. Urin eiweissfrei. Obstipation trotz Ol. ricini, mehrmaliges Erbrechen. Anguläre Drüsenschwellung. Beide Trommelfelle geröthet.

Prognose IV. 25. 7., 2 Uhr Nachm., 90 cm^3 bei T. 40,5. P. 174. R. 54.

25. 7. 5 Stunden nach der Aufnahme Collaps stärker, erholt sich jedoch bald, Cyanose schwindet, Sensorium etwas freier, Schlaf ziemlich gut, Brechreiz, Verweigerung der Nahrung. Vor der Seruminjection 15 800 Leukocyten.

26. 7. Früh Antheilnahme an der Umgebung, reagirt auf Anrufen, verlangt auf den Topf, versucht bei noch vorhandener leichter Benommenheit Antwort zu geben. Puls voller, 144, noch leicht unterdrückbar, regelmässig. Absturz der T. von 40,5 bis auf 38. Früh 14 700 Leukocyten, Abends 20 000 Leukocyten. R. 30.

27. 7. R. 28, P. 118, arhythmisch; T. zwischen 38,4 und 37,8. Nacht ruhig, Kind frisch, verlangt selbst zu trinken, trinkt gut. Exanthem und Enanthem im Abblassen. Tonsillenbelag geringer. Leukocyten 12 700. Harn ohne Albumen.

28. 7. T. 37,6—38,2, P. 120, regelmässig, R. 24. Andauerndes Wohlbefinden, Gesicht nicht mehr fleckig geröthet. Stark lamellöse Schuppung um Mund und Kinn. Exanthem am Körper sehr blass, Haut pigmentirt.

Subicterisches Hautcolorit fortbestehend. Beginnende Schuppung. Geringe Necrose an den Gaumenbögen. Bronchitis fortbestehend. Leukocyten 10 800. Kein Eiweiss.

29, 7. T. 38,2—37,9, P. 108, regelmässig, weich, R. 26, Rachen blass, rein. Bronchitis fortbestehend. Leukocyten 17 800.

30. 7. T. 39,3—38,3, P. 128, R. 28. Rechts hinten oben Dämpfung, geringes Knisterrasseln, Myringitis bilateralis. Leukocyten 31 600 (5 Uhr p. m.). Harn eiweissfrei.

31. 7.—3. 8. Auftreten eines stark juckenden, urticariaartigen Serumexanthems mit mässiger Schwellung der Lider, der Hand- und Fussrücken. Schuppung. Leicht fieberhafter Zustand. P. leicht inaequal. Rachen rein. Leises, systolisches Geräusch an der Herzspitze. Leukocyten 11 600. T. 38,4—37,0. P. 112—92. R. 32—24. Harn ohne Albumen.

4.—14. 8. T. anfangs bis 37,6, dann normal. P. um 80, dicrot, irregulär. Das an allen Ostien zeitweilig hörbare, systolische Geräusch sehr leise. Schuppung am ganzen Körper sehr intensiv. Kein Albumen.

15.—23. 8. Status idem. Fieberfrei. P. 72—102 irregulär. R. 24. Kein Eiweiss.

24.—29. 8. Systolisches Geräusch fortbestehend, desgleichen noch mässige Drüsenschwellung. Fieberfrei. P. 88—102, irregulär. Kein Albumen.

30. 8. T. 401, P. 188, R. 30. Starke Coryza. Hals- und Kopfschmerzen. Drüsenschwellung. Myringitis. Verschwinden des Geräuschs' an der Herzspitze. Deutlich fleckiges Serum-Erythem an den oberen Thoraxparthien, der Leistenbeugen und Beugeflächen der oberen Extremitäten sichtbar.

31. 8. Erythem vollständig geschwunden. T. 40,1, Myringitis stärker, Eiweiss in Spuren. Drüsenschwellung stärker. P. 112, klein, R. 32:

1.—4. 9. Fieberfrei. P. unter 100 arhythmisch und inaequal. Linkes Trommelfell stark geröthet, stark vorgewölbt, pulsirender Lichtreflex. Kein Albumen.

5.—8. 9. Stets fieberfrei. P. arhythmisch, meist unter 100. Coryza fortbestehend in Folge reichlicher, adenoider Vegetationen. Die linksseitige Otitis spontan zurückgegangen. 1. Ton an der Herzspitze unrein. Kein Eiweiss im Harne.

Entlassen 8. 9.

37. **Karl Hickesberger,** 3 Jahre. Kräftig, Idiotie. Schon eine Woche krank, aufgenommen 28. 7. 1901. Erbrechen.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Undeutliches, kleinfleckiges Exanthem auf Brust und Bauch, das am nächsten Morgen bis auf Röthung und Schwellung einzelner Follikel nicht mehr sichtbar ist. Geringe Spuren eines kleinfleckigen Exanthemes an der Hinterseite der Oberschenkel und in der Adductorengegend. Petechien am Abdomen. Gesicht und Wangen stark geröthet. Starke Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Schleimige Coryza, ziemlich starke Undurchgängigkeit der Nase. Zunge dick und schmutzigweiss belegt. Hintere Rachenantheile seit gestern weniger geröthet; Uvula und Gaumenbögen deutlich ödematös. Auf Tonsillen, vorderen Gaumenbögen bis bohnengrosse, dünne, grauweissliche, festhaftende Belege.

Intoxicationserscheinungen: Anhaltende Somnolenz. Zeitweises Aufschreien. Kein Verlangen nach Getränk; gereicht wird dasselbe genommen. Harn ins Bett gelassen. Nachts sehr unruhig. 1. Ton an der Herzspitze unrein. Milz 1 cm unter dem Rippenbogen fühlbar: Leber bis zum Nabel herabreichend. P. 160, regelmässig, herabgesetzte Spannung. Urin ohne Albumen. T. 40,5, R. 36. Trotz Einpackungen kein merklicher Temperaturabfall, leichtes Kühlerwerden der Extremitäten. Heftiger Brechreiz. Einmaliges Erbrechen. Reichliche, flüssige, nicht schleimige Stühle. Keine wesentliche Drüsenschwellung.

Prognose IV. 30. 7., 11 Uhr Vormittags 90 cm³ bei T. 40,4, P. 178.

30. 7. P. 170—178, arhythmisch, inaequal. R. 42. T. 40,0—40,7. Somnolenter Zustand andauernd. Scharlachexanthem geschwunden. Auftreten eines fleckigen Exanthemes; die Flecken im Centrum deutlich blässer. Beginnende Schuppung im Kreuzbein. Gaumensegel und Uvula noch deutlich ödematös. Dicker, lockerer Tonsillenbelag. Zarte Randnecrose der Uvula und des Gaumensegels. Vor der Injection L. 29 000, 6 Uhr Nachmittags 30 000, am 31. 7., 10 Uhr Vormittags 36 000, P. 3 Uhr Nachmittags 180—200, R. 42, T. 38,3.

31. 7. T. 39,6—40,7. P. 162 inaequal. R. 36. Nachmittags sehr unruhig, während der Nacht ziemlich ruhig. Somnolenz andauernd. Opisthotonus. Flüssigkeitsaufnahme besser. Rachen blässer, weniger geschwellt; Necrosen etwas ausgebreiteter. Tonsillenbelag missfarbig; Schleimhaut leicht blutend. Beiderseitige Myringitis. Bis wallnussgrosse Drüsenschwellung. Das fleckige Exanthem geschwunden. An der Herzspitze systolisches Geräusch. Kein Albumen. Bronchitis. Nasenflügelathmen. Gesichtskolorit: Stich ins Gelbliche.

1.—3. 8. T. 41,3—38,6. P. um 150. R. 44, Cheyne-Stokes' Athmen. Somnolenz, Opisthotonus. Myringitis fortbestehend. Bei der Visite aufgesetzt, beantwortet das Kind eine Frage mit Kopfnicken, nimmt gereichtes Getränk gierig zu sich. Pupillenreaction auf Licht undulirend. Bronchitis, lockerer Husten. Linksseitiger Ohrenfluss. Stuhlentleerung flüssig, stinkend, braun. Umschläge werden vertragen. Kind trinkt gut. Rachenbeläge am 3. 8. geschwunden, bis auf zarte, graue Verfärbung der Schleimhaut der Uvula und Gaumenbögen. Geringe Ulceration am rechten, vorderen Gaumenbogen und linker Tonsille. Harn eiweissfrei.

4.—5. 8. Jactation. Verweigerung der Nahrungsaufnahme; Regurgitiren der Flüssigkeit. Extremitäten kühl. Benommenheit geringer. Nasenfluss stärker. Rachen abgeblasst und abgeschwollen: rein von Soor und Rachensecret. Rachennecrose scharf begrenzt. Drüsenschwellung kleiner, starke Schuppung. Nackensteifigkeit geringer. Exulceration des linken, vorderen Gaumenbogens etwas tiefer. Seit 5. 8. Kind frischer, verhältnissmässig wenig abgemagert. Herztöne dumpf. T. 39,2—37,7. P. 132. R. 22, unregelmässig. Kein Eiweiss.

6.—9. 8. Seit gestern bedeutender Umschwung zum Bessern. Spontanes Aufsetzen, Kind reicht die Hand, trinkt besser etc. Necrosen in Reinigung. P. regelmässig, 120—140. R. 28, Serumurticaria. 7. 8. Ohrenbefund im gleichen. Taubeneigrosse, anguläre Drüsenschwellung. Schuppung stärker. Substanzverluste auch im Bereiche des hinteren, linken Gaumen-

bogens; Geschwüre gereinigt, beginnende Vernarbung. Incision der Drüsengeschwulst. T. um 37,0. Harn ohne Eiweiss.

10.—20. 8. Ausgebreitete oberflächliche Necrosen des linken, vorderen und hinteren Gaumenbogens und der linken Tonsille Otitis med. purul. dextra. Abscess in der Gegend der rechten Clavicula und partielle Necrose derselben. Abscess am Hinterhaupte. Schuppung sehr stark. Nahrungsaufnahme und Stuhl in Ordnung. Abscess über dem linken Trochanter. Nachts sehr unruhig. Starke, eitrige Wundsecretion der incidirten Stellen. Rachennecrose kleiner. Ueber dem rechten Sitzknorren Decubitus. T. 37,1—40,4. P. 120—160. R. 24—44. Kein Eiweiss.

21.—31. 8. Nachts starke Unruhe. Beiderseitiger Ohrenfluss fortbestehend. Herztöne rein. Schuppung sehr stark. Rachen rein. Nahrungsaufnahme genügend. Stuhl normal. Harn stets eiweissfrei. Oedem der Fussrücken, kein Eiweiss. Neuerlicher Abscess über der rechten Clavicula mit Blosslegung derselben. Decubitus stärker. Septische Hautblutungen. Präputialoedem. Decubitus am Hinterhaupte. Sehr starke Abmagerung. Gesicht leichenblass, zunehmender Verfall. Herztöne rein. Decubitus am linken Ellbogen. Oedem an den unteren Extremitäten stärker. Nahrungsaufnahme geringer. Systolisches Geräusch an allen Ostien. T. 37,7—39,7. P. 138—186. R. um 40.

1.—5. 9. Oedem stärker. Weiteres Auftreten von Abscessen und Hautblutungen. Rachennecrosen im gleichen. Abmagerung fortschreitend. Wunden ohne Heilungstendenz. Decubitalgeschwüre zahlreicher und tiefer greifend. Unter zunehmendem Verfalle, Ausbreitung und Vermehrung der Hautblutungen tritt am 5. 11. Exitus letalis ein. T. 39,4—37,2. P. um 160. R. 28—32.

Klinische Diagnose: Scarlatina in stadio desquamationis Necrosis faucium. Pyaemia post scarlatinam. Otitis media suppurativa bilateralis.

Obductionsdiagnose: Pyaemia post scarlatinam.

38. **Marie Szhramota,** 3 Jahre. Kräftig, gut genährt. Erkrankt (22. 8.?), aufgenommen 26. 8. Ausschlag angeblich seit einigen Tagen. Am 26. 8. Erbrechen, Abführen, Hitze.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am ganzen Körper ein theilweise abgeblasstes, theils noch lebhaft rothes, dichtes, stippchenförmiges, auf Fingerdruck schwindendes Exanthem. Icterischer Untergrund. Schuppung am Stamme. Geringe Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Lippen und Nasenöffnungen excoriirt. Coryza. Zunge trocken, dünn belegt. Rachenschleimhaut geröthet. Kein Belag. Sensorium frei. Herz etwas nach links verbreitert; systolisches Geräusch an Spitze und Basis. P. 168. Lungen normal. Nasenflügelathmen. R. 50. Leber, Milz nicht vergrössert. T. 39,4. Harn eiweissfrei. Stuhlverhaltung. Beiderseitige, submaxillare, starke, schmerzhafte Drüsenschwellung.

Prognose IV. 30. 8. 10 Uhr Vormittags 90 cm^3. 31. 8. 10 Uhr Vormittags 80 cm^3.

28.—29. 8. Nacht ruhig. Nasenflügelathmen. Exanthem noch überall deutlich. Rachen rein, stark geröthet. — Unruhe. Leichtes Auskühlen.

Hautblutungen. P. 156—148. R. 48—52. T. 39,1—40,4. Nahrungs-Aufnahme gut.

30. 8. Auskühlen, somnolent. Nacht ruhig. Nasenflügelathmen, Aufseufzen. Nackensteifigkeit. Bronchitis. Herz im gleichen. Milz zwei Querfinger unter dem Rippenbogen, Leberrand in Nabelhöhe. Zunge sehr trocken, Drüsenschwellung sehr stark, schmerzhaft. Oedem an den Tibien. T. 40,0—38,9. P. 132. R. 44, keuchend. Albumen negativ. L. 15 300.

31. 8. Zeitweise Aufschreien, Cyanose und Auskühlen. Hyperaesthesie. Drüsenschwellungen in Zunahme, weit hinter das Ohr reichend, sehr schmerzhaft. Exanthem stark abgeblasst. Schuppung am ganzen Körper. T. 39,4—40,0. P. 100 und R. 48. L. 27 300.

1.—2. 9. Nachts ruhig. Kind hinfällig. Nahrungsaufnahme gut. Drüsenschwellungen und Infiltration der Umgebung im gleichen. Gesicht gedunsen. Lippen rissig, Rhagaden. — Stuhl normal. Kind frischer. Systolisches Geräusch und Herzverbreiterung im gleichen; starke Arhythmie: Bronchitis im gleichen. L. 30 600. Kein Eiweiss. T. 39,6—38,0. P. 96, stark arhythmisch. R. 48—38.

3.—8. 2. Nacht unruhig. Sensorium immer frei. Zeitweise Auskühlen. Drüsenschwellung in weiterer Zunahme; keine Fluctuation. Nahrungsaufnahme und Stuhl gut, Kind trinkt allein, ist ziemlich frisch. Schuppung anhaltend. — Mund und Rachen rein. Bei Incision der rechten Kiefergeschwulst entleert sich nur wenig Eiter. — Otitis med. suppur. dextra. Bronchitis anhaltend. Schwellung des linken Unterarmes und der Hand. T. 38,6—40,5. P. 76—124. arhythmisch. R. 32—40.

9.—13. 9. Nacht ruhig. Lungenbefund im gleichen. Oedeme an beiden oberen Extremitäten. — Im rechten Interscapularraum Dämpfung und klingende Rasselgeräusche. Oedeme auch an beiden Füssen. — Starke Unruhe, kein Schlaf. Fluctuation und neuerliche Incision der rechten Drüsengeschwulst; linke Schwellung geringer. Lungendämpfung in Zunahme; stöhnende Respiration, Schmerzen beim Athmen. Dyspnoe und Cyanose in Zunahme. Exitus letalis. T. 38,4—40,3. P. 144—160. R. 40.

Klinische Diagnose: Endocarditis valv. mitralis inveterata. Scarlatina in stad. desquamat. Lymphadenitis suppur. gland. lymph. colli. Myodegeneratio cordis. Bronchitis diffusa. Pneumonia lobul. dextra confl. Otitis med. suppur. dextra.

Obductionsbefund: Ein von den rechtsseitigen, tiefen Iugulardrüsen ausgehender, bis in die Höhe des Mediastinums längs der Wirbelsäule sich senkender Abscess. Beiderseitige Pleuritis adhaesiva im oberen Antheile; im unteren Antheile, besonders links, trübseröses Exsudat. Verschiedene, bis hühnereigrosse Infiltrationen in beiden Lungen. Eitrige Bronchitis. Adhaesive Perihepatitis, Perisplenitis. Vereiternder Milzinfarct. Geringe Menge eiterigen Exsudates in der Bauchhöhle. Parenchymatöse Degeneration der Unterleibsdrüsen. Bicuspidalis durch fleischrothe Excrescenzen am Klappenrande starr und verengt.

39. **Anton Hechenblaikner**, $3^1/_2$ J., mittelkräftig. Erkrankt 1. 9. 1901, aufgenommen 2. 9. Fieber, Appetitlosigkeit. Exanthem.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Exanthem über den ganzen Körper ausgebreitet, stippchenförmig, von mehr bräunlich-rosenrother Färbung; am unteren Körperabschnitt intensiver, am oberen bereits im Abblassen begriffen. Starker Juckreiz. Punktförmige Hautblutungen. Gesicht fleckig geröthet. Starke Conjunctivitis, eitrig secernierend. Rhagaden an den äusseren Augenwinkeln. Nasen-Rachen-Befund: Stark eitriger Nasenausfluss. Nasenöffnungen excoriirt. Starker Zungenbelag. Rachen stark geröthet. Geringer Tonsillenbelag. Nachts unruhig. Sensorium frei. An der Herzspitze 1. Ton unrein. Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz nicht palpabel. Harn eiweissfrei. P. 160—180. R. 30. T. 39,8. 1 ausgiebiger Stuhl. Geringe anguläre Drüsenschwellung. Rechtsseitige Myringitis.

Prognose: 2. 9. II. 5. 9. IV. 5. 9., 4 Uhr Nachm., 90 cm^3 bei T. 39,8. P. 184. 6. 9., 2 Uhr Nachm., 80 cm^3 bei T. 39,9. P. 168.

4. 9. Sensorium frei. Nachts andauernd unruhig. Exanthem blässer. Zerstreute, hanfkorngrosse, bräunlich-rothe Flecken auftretend. Nase stärker fliessend. Tonsillenbelag stärker. Flüssigkeitsaufnahme gut. T. 38,8—39,9. P. 144. R. 30.

5. 9. Andauernde Somnolenz. Sehr grosse Unruhe. Beim Abdecken Abkühlen der Extremitäten. Ausgiebiger Stuhl auf Klysma. Getränkaufnahme ziemlich gut. Die bräunlich-rothen Flecken reichlicher. Exanthem an den unteren Extremitäten fleckig, zum Theil in grossen Flächen confluirend. Rachen düster roth, geschwellt. Haselnussgrosse, anguläre Drüsenschwellung. Gesicht stärker gedunsen. Nasenfluss stärker. T. 39,4—40,1. P. 184, klein, inaequal. Vor der Injection L. 16000, 7 Stunden nach derselben gleichfalls 16000. Urin nicht erhältlich.

6. 9. Schlafsucht, Mund halb geöffnet, Schnarchen. Nachts ziemlich ruhig. Kind verlangt zeitweise zu trinken. Sensorium ziemlich frei. Exanthem stark abgeblasst. Füsse beim Abdecken leicht livid. In der Aufregung leichtes Nasenflügelathmen. Die Untersuchung des Kindes muss wegen Collaps desselben unterbrochen werden. Nach 1/2 Stunde erholte sich das Kind wieder. Nachmittags neuerlicher Collaps; Kind reagirt nicht auf Fragen. Stimme stark aphonisch. Vor der Injection L. 22000, 6 Stunden nachher 20000. P. 180, inaequal. T. 40,2—39,0. R. 30.

7. 9. Morgens 4 Uhr Collaps. Später Gesicht blass, Sprechen bei halbgeöffnetem Mund, Nasenflügelathmen, Stimme heiser. Racheninspection unmöglich. Starke Bronchitis. Plötzlicher Anfall von Dyspnoe und Cyanose. Beginnende Schuppung. Exanthem abgeblasst. Gesicht blass und gedunsen. Beim Abdecken rasche blaue Verfärbung der Haut. T. 40,9—39,8. P. gegen 200. R. 36, inspiratorische Einziehungen. Exitus 4 Uhr p. m.

Klinische Diagnose: Scarlatina. Bronchitis diffusa.

Obductionsbefund: Scarlatina in stadio desquamationis incipientis. Bronchitis purul. acuta pulmonis utriusque. Pleuritis adhaesiva recens praecipue dextra. Tubercula solitaria caseosa in pulmonibus. Degeneratio adiposa incipiens hepatis.

40. **Vincenz Andreas**, 2 Jahre. Schwächliches, anaemisches Kind. Erkrankt 8. 9. 1901, aufgenommen 11. 9. Fieber. 10. 9. Erbrechen. 11. 9. Exanthem.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Dicht stehendes, mehr kleinfleckiges, dunkelrothes Exanthem am Rücken und unteren Extremitäten, an den übrigen Körperabschnitten blässer; Gesicht frei. Punktförmige Blutungen an den Extremitäten, zerstreut stehend. Icterische Verfärbung der Haut. Eitrige Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Lippen trocken. Mundschleimhaut geröthet, geschwellt, aufgelockert; desgleichen die hintere Rachenwand. Dicker, schmieriger Zungenbelag. Lockere, lacunäre Tonsillenbelege. Intoxicationserscheinungen: Starke Benommenheit, Schlafsucht. Flüssigkeitsaufnahme im somnolenten Zustande. Zeitweise, leichte Zuckungen an den Extremitäten. Zeitweiliges Auskühlen der Hautoberfläche mit Cyanose. Herztöne rein. P. 150 (12. 9.). R. 42. T. 39,3. Puls regelmässig, Spannung ziemlich gut. Leber über querfingerbreit den Rippenbogen überschreitend. Milz nicht palpabel. Harn eiweissfrei. 3 schleimige, flüssige, braun-grüne Stühle. Oefters Erbrechen. Anguläre bohnengrosse Drüsenschwellungen. Beiderseitige Myringitis.

Prognose: III. 11. 9., 8 Uhr Nachmittags, 80 cm³ bei T. 40,1. P. 162. 13. 9., 1 Uhr Nachmittags, 60 cm³ bei T. 38,5.

12. 9. Vor der Injection L. 14 400. 8 Uhr Vormittags L. 17 300. Abends 20 000.

13. 9. Gestern tagsüber Kind frischer, reichliche Flüssigkeitsaufnahme, Theilnahme an der Umgebung und den Vorgängen. Keine Cyanose, kein Auskühlen. Kein Erbrechen. Umschläge werden gut vertragen. Nachts sehr unruhig. Heute früh setzt sich das Kind auf, blickt um sich, ist im Ganzen frischer. T. 38,9—38,4. P. 128, gut gespannt. R. 32. 10 Uhr Vormittags L. 12 000, 7 Uhr Nachmittags L. 10 800. Exanthem blässer. Lamellöse Schuppung am Gesässe, geringer an anderen Körperpartien. Lippen leicht blutend; kleine Blutungen am weichen Gaumen. Vordere Gaumenbögen grau-weisslich verfärbt. Rachen blässer. Tonsillenbelege stärker, umfangreicher. Kein Stuhl. Kein Eiweiss im Urin.

14. 9. Kind spricht bereits, greift nach den Getränken, ist ziemlich frisch; Nacht verhältnissmässig ruhig. Urin eiweisshaltig. Graue Verfärbung neben Uvula deutlicher, letztere mit zahlreichen Blutpunkten versehen. Starke, grosslamellöse Schuppung an Bauch, Gesäss und Kniekehlen, kleinlamellöse am Halse. T. 38,5—38,0. P. 120, gut gespannt. R. 32.

15. 9. Nacht ruhig. Kind andauernd frisch. Nahrungsaufnahme gut. Noch Spuren von Albumen. Geringes Serumexanthem. Tonsillenbelege verschwunden. Grau-weisse Verfärbung auch auf den Tonsillen. Starke Röthung des Gaumensegels. Aphthen am Zungenrand. T. 38,3—37,9. P. 120. R. 28.

16.—19. 9. Reichliche Nahrungsaufnahme. Stühle normal. Urin eiweissfrei. Conjunctivitis in Heilung. Rachen im gleichen. Herztöne rein. Starke Schuppung am ganzen Körper. Allgemeinbefinden gut. Auf Tonsillen und hinteren Gaumenbögen noch fleckige, grau-gelbe Belege. Kein Albumen. Aphthen geheilt. T. 37,4—39,5. P. 112—120. R. 28.

20.—30. 9. Nachtruhe gut. Rachen zeigt fortschreitende Reinigung. Leichte, rhagadenförmige Einkerbungen am linken hinteren Gaumenbogen

und Uvula. Schuppung noch sehr stark. Herztöne rein. Rachen seit 23. 9. vollständig rein. Fieberfrei. P. 112—120. R. 26.

1.—24. 10. Andauerndes Wohlbefinden. Herz- und Harnbefund normal. Fieberfrei. P. um 116. R. 24. Schuppung sistirt. Rachen rein.

Vorgestellt am 20. 6. 1902.

Kind schwächlich und blass wie vor dem Scharlach, befindet sich übrigens ziemlich wohl. Conjunctivitis eczematosa. P. 112, regelmässig. Herz normal. Im Harne Spuren von Eiweiss nachweisbar; keine renalen Elemente.

17. 9. Harn eiweissfrei.

Entlassen 24. 10.

41. **Hermine Peller**, 5 Jahre. Mittelkräftig. Soll angeblich Scharlach bereits einmal überstanden haben. Erkrankt 12. 9. 1901, aufgenommen 12. 9. Fieber. T. 38,6. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Fein stippchenförmiges, dichtes, rosenrothes Exanthem am Rumpfe, an den oberen und unteren Extremitäten. Nasenrachenbefund: Röthung des weichen Gaumens. Leichte Röthung der Tonsillen. Nachts ruhig. Sensorium frei. T. 38,9. P. 132. R. 30. Herzdämpfung: Mittellinie, 1 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie; an der Spitze langgezogenes systolisches Geräusch. Harn eiweissfrei. Das Kind wurde wegen Purpura rheumatica dem Spitale am 16. 8. 1901 übergeben, acquirirte daselbst am 24. 8. Diphtherie und am 12. 9. Scarlatina.

Prognose: I. 12. 9., 8 Uhr Vormittags, 20 cm^3.

13. 9. Exanthem stark abgeblasst. Rachenexanthem noch vorhanden. T. 38,0—37,6. P. 132. R. 30.

14. 9. Exanthem völlig geschwunden. Systolisches Geräusch im gleichen; 2. Pulmonalton accentuirt: Spitzenstoss 5. Intercostalraum, Mammillarlinie. Beginnende Schuppung. Afebril. · P. 120. R. 30. Kein Albumen.

15.—23. 9. Geringer Tonsillenbelag; Rachen noch geröthet. Fieberfrei. Rechtsseitige Myringitis. Schuppung stärker. P. um 120. R. um 28. Harn eiweissfrei.

24. 9.—9. 10. Rachen rein. Herzbefund im gleichen. Geringe Schuppung. Gesicht leicht gedunsen. Harn eiweissfrei. P. um 116. R. 24. Fieberfrei.

10.—20. 10. Schuppung fast sistirt. Herzbefund im gleichen. Afebril. P. um 120. R. 24. Kein Eiweiss. Austritt aus dem Spitale 20. 10.

Anm.: Eine Schwester des Kindes durch dieses nach Verlassen des Spitales inficirt, starb an Scharlach.

Vorgestellt am 20. 6. 1902.

Das Kind bekam nach dem Verlassen des Spitales abermals Purpura, die 2 Monate dauerte. Der Harn war stets klar. Auch heute zeigt das Kind wieder einige frische, punktförmige Hautblutungen am Stamme. P. 128, regelmässig. Herz-Grenzen 3. Rippe, linker Sternalrand, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Lautes, systolisches Geräusch an der Herzspitze, ein schwächeres über der Pulmonalis; 2. Pulmonalton nicht besonders laut. Harn klar, bernsteingelb, ohne Albumen. Allgemeinbefinden befriedigend.

42. **Stefanie Wittmann,** 9 Jahre. Mittelkräftig. Erkrankt 27. 9. 1901, aufgenommen 30. 9. Erbrechen, Fieber, Stuhlverstopfung. Seit 28. 10. Ausschlag und Delirien.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Exanthem diffus ausgebreitet am Stamme, an den Oberschenkeln und zum Theil Oberarmen; sonst mehr stippchenförmig zerstreut stehend. Dunkelrosenroth. Deutliche gelbliche Verfärbung der Haut. Wangen fleckig geröthet; leicht gelbliches Gesichtscolorit. Leichte Conjunctivitis. Einzelne kleine Hautblutungen. Nasenrachenbefund: Lippen trocken. Himbeerzunge. Stippchenförmiges Exanthem. Schmieriger Tonsillenbelag. Röthung, Schwellung des Gaumensegels. Intoxications - Erscheinungen: Grosse Hinfälligkeit. Sensorium frei. Nachts sehr unruhig. Bronchitis. Herz: 1. Ton an der Spitze dumpf. Leber 2 cm den Rippenbogen überragend. Injectionsstelle schmerzhaft. Kein Albumen. T. 38,3. P. 120, leicht unterdrückbar. R. 32. Anguläre und seitliche Halsdrüsen über bohnengross und zum Theil in Packeten zusammenhängend. In der Gegend des linken Unterkieferwinkels eine etwa 3 cm tiefe, eiternde Fistel. Linksseitige Myringitis.

Prognose II. 30. 9., 10 Uhr Vorm.. 80 cm³ bei T. 38,4.

30. 9. Vor der Injection 20200 Leukocyten. Am 1. 10. 20900 Leukocyten.

2.—3. 10. Exanthem abgeblasst. Allgemeinbefinden gut. Nachts ruhig. Rachen noch dunkelroth. Beginnende Schuppung. Am rechten hinteren Gaumenbogen geringe Necrose. T. 39,5—37,6. P. 120. R. 28.

4.—8. 10. Mattigkeit, Schlafbedürfniss. Exanthem völlig geschwunden. Schuppung stärker. Appetit gering. Rachen noch leicht geröthet, keine Belege. Bronchitis. Stuhlverstopfung. Schmerzen in den Ellbogen-, Hand-, Knie- und Sprunggelenken; um letztere Schwellung. Ballotement beider Patellen. Schmerzhaftigkeit und Schwellung am 8. 11. im Rückgange. T. 37,7—39,5. P. um 120. R. 24. Kein Albumen.

9.—15. 10. Schmerzhaftigkeit und Schwellung bis auf die Kniegelenke geschwunden. Kein Albumen. Herztöne rein. Rachen rein. Kniegelenke fast normal. T. Abfall zur Norm. P. um 112, regelmässig. R. 24. Schuppung theils im Fortschreiten, theils im Rückgange.

16.—31. 10. Herzaction arhythmisch: Töne dumpf, aber rein. 2. Pulmonalton gespalten. Fistel am Halse stark granulierend. Gesicht leicht gedunsen, Auftreten von Albumen (23. 10.), im Sediment rothe und weisse Blutkörperchen, Epithel- und Blutcylinder, hyaline und granulirte Cylinder. Harnmenge um 700. Arhythmie anhaltend. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie, schwach; minimale Verbreiterung nach rechts; 1. Ton an der Spitze unrein. Urinmenge in Zunahme, Eiweiss und renale Elemente (Epithelcylinder und granulirte Cylinder) noch vorhanden. Keine Oedeme. Fieberfrei. P. 88—100, arhythmisch. R. 24. Schuppung fast geschwunden.

1.—8. 11. Urinmenge an 1000, Eiweiss enthaltend 1‰. Puls noch arhythmisch. Herzbefund im gleichen. Harnsediment wie oben. Fieberfrei. P. um 90. R. 24.

9.—13. 11. Herztöne rein. Urinmenge unter 1000. Esbach ½‰; im Sediment rothe und weisse Blutkörperchen, hyaline, granulirte und ver-

fettete epitheliale Cylinder. Fieberfrei. Puls 88, arhythmisch. R. 24. Kind in häusliche Pflege übergeben.

Entlassen mit Nephritis 13. 11.

43. **Anna Granke,** 4 1/2 Jahr. Kräftig. 2 Geschwister mit Scarlatina im Franz Joseph-Spitale, 1 Bruder starb an Scharlach. Erkrankt 14. 10., aufgenommen 15. 10. 1901. Erbrechen, Fieber, Ausschlag seit 15. 10.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Wangen fleckig geröthet. Am ganzen Körper dicht stehendes, hellrothes, meist kleinfleckiges Exanthem. Leicht gelbliche Verfärbung. Stellenweise petechiale Blutungen. Nasenrachenraum: Nase stark schleimig eitrig fliessend. Diese und die Lippen borkig bedeckt. Rhagadan der Mundwinkel. Foetor ex ore. Dicker, schmutzig-weisser Zungenbelag. Mundschleimhaut geschwellt und geröthet. Tonsillen sich fast berührend, stark geschwellt, mit schmierigen, schmutzigen Belegen. Schleimhaut düsterroth. Intoxications-Erscheinungen: Sensorium frei. Nachts unruhig. Gegen Morgen Hinfälligkeit. Athmung schnarchend. Bronchitis. Häufiger, lockerer Husten. Herztöne dumpf. Milz am Rippenbogen, Leber 2 Querfinger unter demselben palpabel. Harn eiweissfrei. Auskühlen und Cyanose der Extremitätenenden. T. 39,5. P. 150. R. 40. 4 stinkende, gelbe, flüssige Stühle. Bohnengrosse, anguläre Drüsen. Myringitis bilateralis.

Prognose IV. 16. 10., 4 Uhr Nachmittags, 60 cm^3 bei T. 40, P. 180. 11 Uhr 30 Nachm. 80 cm^3 bei T. 40,2. P. 160.

16. 10. Zunehmende Hinfälligkeit. Unfreiwilliger, flüssiger Stuhlabgang. Somnolenz. T. stieg auf 40,5. P. 180, klein. R. 48.

Vor der 1. Injection 19800 Leucocyten; nach der 2. Injection 19600 Leucocyten.

17. 10. Nach der 2. Injection ruhiger Schlaf. Kind entschieden frischer. Antheilnahme an der Umgebung. Exanthem blässer. Rachen noch stark geschwollen, etwas blässer. Nase weniger fliessend. Lungen im gleichen. T. 39,2—38,1. P. 150. R. 36.

18. 10. Tonsillenbelege kleiner. Exanthem mehr abgeblasst. Beginnende Schuppung. Pigmentationen. 14300 Leucocyten. T. 37,4—38,0. P. 128. R. 28. Harn eiweissfrei.

19.—20. 10. Allgemeinbefinden gut. Nase kaum fliessend. Rachen blässer. Tonsillen in fortschreitender Reinigung. Exanthem geschwunden, kleinfleckige Pigmentationen zurücklassend. T. 37,0—37,4. P. 120—130. R. 26.

21.—25. 10. Punktförmige Belegreste auf den Tonsillen: am 23. 10. Rachen rein. Allgemeinbefinden gut. Bronchitis im gleichen. Haselnussgrosse Drüse rechts am Halse. Fieberfrei. P. meist unter 100. R. 26. Kein Albumen.

26.—30. 10. Urticariaartiges und fleckiges Serumexanthem. Herztöne rein. Gesicht oedematös geschwellt. Drüsenschwellung stärker. Fieberfrei. P. 88—116. Harn ohne Eiweiss.

31. 10.—3. 11. Anguläre Drüsenschwellung stärker. Albumen im Harne. Herztöne rein. Incision der Drüsengeschwulst, Entleerung von Eiter. T. 39,0—37,1. P. bis 120. R. 30.

4.—7. 11. Rachen rein. Kleinfleckiges Exanthem (4. 11.). Eiweiss im Harn; hyaline und epitheliale Cylinder, rothe und weisse Blutkörperchen. Afebril. P. um 100.

8.—9. 11. Geringe, kleienförmige Schuppung. Albumen in Spuren Entlassen am 9. 11. T. 37,1—37,4. P. 90—100. R. 30.

9. 11. Mit Eiweiss in Spuren entlassen.

Vorgestellt am 21. 6. 1902. Das Kind erholte sich sehr rasch und befindet sich recht wohl. Herzbefund normal, nie Herzklopfen. Harn klar, eiweissfrei.

44. **Franz Koslik**, 4 Jahre, gracil. Erkrankt 28. 10., aufgenommen 30. 10. 1901. Halsweh, Fieber, Ausschlag. (Mit der Diagnose Diphtherie ins Spital geschickt.)

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Mässige Conjunctivitis. Am Gesäss und an den unteren Extremitäten stippchenförmiges, blassrosenrothes, am Rumpfe kleinfleckiges, stark abgeblasstes Exanthem. In der linken Schläfengegend ein ca. 5 cm langes, $2^1/_2$ cm breites Blutextravasat. Beginnende Schuppung. Nasenrachenbefund: Stärkerer, schleimiger Nasenausfluss. Mundschleimhaut stark geröthet. Weicher Gaumen stark geschwellt, besonders links polsterförmig vorspringend, derb, nicht fluctuirend. Beide Tonsillen berühren sich fast; auf denselben lockere, gelblich-weisse, zerstreute, dicke Belege. Uvula seitlich plattgedrückt, ödematös, nach hinten gedrängt, mit dünnen, grau-weissen Belegen. Lippen rissig. Sensorium frei. Athmung schnarchend, häufiges Husten. Bronchitis. Leises, systolisches Geräusch über Mitralis und Tricuspidalis. Leber $1^1/_2$ Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz nicht tastbar. P. 136, leicht unterdrückbar. T. 39,7—40,2. R. 38. Harn eiweissfrei. Halsdrüsen bohnengross. Beiderseitige Myringitis.

Prognose III: 30. 10., 11,30 Uhr Vorm., 80 cm³ bei T. 40,2. P. 136.

31. 10. Nachts unruhig, hauptsächlich wegen der Verlegung der Nase. Athmung schnarchend. Sensorium frei. Grosser Durst. Mundhöhle voll schmieriger, missfarbiger Massen. Schwellung des Rachens etwas geringer; Necrosen ausgebreiteter. Stark schleimig-eitriger Nasenausfluss. T. 39,4 bis 39,0. P. 128. R. 36.

1. 11. Nachts ziemlich ruhig. Aufgefordert, setzt sich das Kind auf, ist jedoch ziemlich matt. Flüssigkeitsaufnahme gering. Exanthem fast vollständig geschwunden. Geringe Schuppung. Lippen trocken, rissig. Nase undurchgängig, sehr stark fliessend. Zunge trocken. Rachenschwellung geringer, Tonsillenbelag dünner. Uvula und angrenzende Theile der Gaumenbogen mit grauweissem, scharf begrenztem Belage bedeckt. Anguläre, bohnengrosse, schmerzhafte Drüsenschwellung. Herztöne rein. T. 39,0—38,4 P. 128. R. 30. Kein Albumen im Harn.

2. 11. Kind etwas frischer. Hinfälligkei tmässig. Nachts ruhig. Getränkaufnahme besser. Exanthem geschwunden. Schuppung stärker. Nase weniger fliessend. Lippen feucht. Bronchitis. T. 38,2—39,1. P. 138. R. 26. Kein Eiweiss.

3.—5. 11. Kind frischer, setzt sich spontan auf und spielt zeitweilig. Nase viel weniger fliessend. Rachenschwellung sehr stark zurückgegangen. Belege im gleichen. Appetit besser. Lockerer Husten. Leises, systolisches

Geräusch an Spitze und Basis. Stimme noch umflort. Necrosen gut begrenzt und kleiner (5. 11.). Kein Eiweiss. T. 37,9—39,1. P. um 130. R. 28.

6.—7. 11. Nachts unruhig. Serumurticaria (6. 11.). Husten stärker. Myringitis dextra. Die Necrosen bis auf halblinsengrosse Flecke geschwunden. Abscess der Injectionsstelle. T. 38,7—40,2. P. 140. Harn eiweissfrei.

8.—11. 11. Phlegmone der Bauchhaut weitergeschritten. Geringe Ulcerationen am Gaumenbogen und Uvula; dieselben noch mit Belag überkleidet. Geringe Belege auf den Tonsillen. Klage über Halsschmerzen. Nachts unruhig, zeitweise Delirien. Nahrungsaufnahme ziemlich gut. Kind etwas hinfällig. Gesichtscolorit blass. Augen halonirt. Eitriger rechtsseitiger Ohrenausfluss. Bronchitis. Kein Albumen. T. 39,9—38,5. P. 140. R. 28.

12.—16. 11. Rachen fast gereinigt. Schleimhaut blass, abgeschwellt. Anguläre Drüsenschwellung haselnussgross, schmerzhaft; deshalb steife Kopfhaltung; Bauchwandabscess weniger secernirend. An den Extremitäten grossfleckiges, theilweise confluirendes Erythem. 14. 11. Herztöne rein. Bronchitis im gleichen. Kind etwas frischer, Appetit besser. Nase und Ohr wenig fliessend. Hinfälligkeit etwas stärker. T. 38,0—39,0. P. um 130. R. 24.

17.—20. 11. Rachen rein. In der Gegend des linken Angulus scapulae verkürzter Schall; zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche, verschärftes Athmen. Bauchwunde gut granulirend nach Abstossung der necrotischen Partien. Decubitus in der Regio sacralis. Nahrungsaufnahme gut. Kein Eiweiss. Kind frischer. T. 38,4—37,5. P. um 130. R. 26.

21.—26. 11. Einzelne, klingende Rasselgeräusche. Links hinten unten pleurales Reiben, verschärftes vesiculäres Athmen. Schlaf, Allgemeinbefinden besser. Husten geringer. Wunde gut granulirend. T. 37,1—38,8. P. um 130. R. um 40. Kein Eiweiss.

27. 11.—6. 12. Meist fieberfrei. P. 150—100. R. 30—40. Allgemeinbefinden gut. Herz normal. Bronchitis. Kein Eiweiss. Wunde normal heilend. Ohrenfluss sistirt. Kind isst ziemlich viel, sieht gut aus.

Mit Bronchitis und Bauchwunde entlassen 6. 12.

Vorgestellt am 21. 6. 02. Das Kind befindet sich sehr wohl. 4—5 cm lange, $1^1/_2$ cm breite rothe Narbe, rechts am Abdomen. P. 80, regelmässig. Herz: Grenzen 4. Rippe, linker Sternalrand, Spitzenstoss in der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum; Töne rein. Harn ohne Eiweiss.

45. **Josef Röckl**, $3^1/_2$ Jahre, kräftig. Erkrankt 25. 11., aufgenommen 27. 11. 1901. Fieber, Erbrechen. 26. 11. Halsschmerz. 27. 11. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Kleinfleckiges, gleichmässig vertheiltes Exanthem von rosenrother Farbe. Deutliche icterische Verfärbung der Haut. Zerstreute, punktförmige Blutungen. Wangen fleckig geröthet. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Tonsillen etwas vergrössert. Links bis erbsengrosse Belege. Nase stark schleimig-eitrig fliessend. Sensorium frei. Herz normal. Leber 3 Querfinger den Rippenbogen überragend. P. 156, Spannung entsprechend. P. 40,0. R. 36. Harn eiweissfrei. Bronchitis. Bis bohnengrosse Drüsenschwellung.

Prognose IV: 29. 11., 5 Uhr p. m., 90 cm³ bei T. 39,9, P. 156.

29. 11. Nachts sehr unruhig. Häufig Aufschreien und Jactationen. Exanthem blässer. Auftreten frischer Blutungen. Nase sehr stark

fliessend. Uvula stark geschwellt und geröthet. Tonsillenbelege ausgebreitet, confluirend. Zungenbelag schmierig braun. Starker Foetor ex ore. Diffuse anguläre Drüsenschwellung. T. 39,9—39,0. P. 150. R. 30.

30. 11. Nachts sehr unruhig. Oefteres Aufschreien. Tonsillen bis zur Berührung geschwollen; Belege wie gestern. Zunge gereinigt. Foetor und Nasenausfluss anhaltend. T. 39,6—38,8. P. 180. Beginnende Schuppung. Harn eiweissfrei.

1. 12. Nacht ruhiger; Aufschreien seltener. Kind etwas frischer. Nahrungsaufnahme gut. Nasenausfluss geringer. Tonsillenschwellung geringer; Belege an denselben und hinteren Gaumenbögen confluirend, fest haftend. Am linken vorderen Gaumenbogen eine Einkerbung. Exanthem abgeblasst. Bronchitis. T. 39,5—38,4. P. 150. R. 30. Harn eiweissfrei.

2. 12. Schlaf ruhig. Sensorium frei. Nahrung wird vom Kinde selbst verlangt. Kind nimmt Antheil an der Umgebung und spielt; es sieht frisch aus. Stimme kräftig. Zunge trocken. Rachenbelege scharf begrenzt, Schwellung bedeutend geringer. Drüsenschwellung kleiner. Schuppung im Fortschreiten. Bronchitis. Harn ohne Albumen. T. 39,3—38,7. P. 144. R. 42.

3. 12. Nacht ruhig. Kind bedeutend besser. Tonsillen und Uvula abgeschwollen, frei von Belag. Hintere Gaumenbögen vollständig belegt; vordere Gaumenbögen eingekerbt. Bronchitis. T. 40,2—38,6. P. 138. R. 30.

4.—5. 12. Vordere Gaumenbögen gereinigt. — Kind sehr frisch und spielt. Hintere Gaumenbögen grösstentheils gereinigt: in den Uvulawinkeln gelbe Belege. Aphthen der Wangenschleimhaut. T. 39,5—38,1. P. 150, 132. R. 42—48. Kein Albumen im Urin.

6.—14. 12. Aphthen kleiner. Rachen in Reinigung. Allgemeinbefinden bedeutend besser; rege Betheiligung an den äusseren Vorgängen. Schuppung am ganzen Körper. Herz normal. Nachts ruhiger Schlaf. Nahrungsaufnahme reichlich. Bronchitis. Drüsenschwellung rechts stärker, schmerzhaft. 11. 12. Harn stets eiweissfrei. Am 13. 12. Serumexanthem, stellenweise urticariaartig; an manchen Stellen mehr einem Erythem entsprechend, von bräunlichrother Farbe, fleckiger Beschaffenheit, stellenweise deutlich prominent. Icterische Verfärbung. Zahlreiche, petechiale Blutungen, die sich stellenweise flächenhaft zu ziemlich grossen Flecken ausbreiten. Myringitis bilateralis. T. 37,4—40,5. P. 120—172 (14. 12.). R. 24—48.

15. 12. Diffuse Röthung fortbestehend, weniger prominent, einem Scharlachexanthem sehr ähnlich. Herztöne dumpf, aber rein. Diffuse, starke Bronchitis. Drüsenschwellung stärker. Rachen unverändert. T. 39,5—38,1. P. 168.

16.—19. 12. Neuerliches Erscheinen des grossfleckigen, quaddelförmigen Erythemes. Die Hautblutungen heute bläulichroth. Drüsenschwellung zeigt Fluctuation. Incision 17. 12. T. 37,8—39,5. P. 156. R. 36. Kein Albumen im Harn.

20.—31. 12. Drüsenvereiterung links (Incision). Neuerliches Auftreten des bereits geschwundenen Erythemes (20. 12.), das hellroth den ganzen Körper bedeckte und nach 2 Stunden verschwand. Ohrschmerzen rechts; Otorrhoe (21. 12.). 7 grüne, stinkende Stühle. Bronchitis geringer. Geringe Belege auf hinteren Gaumenbogen und Uvula, sonst Rachen rein. Linksseitige Otitis media. suppurat. T. 39,5—36,8. P. 116—150. Harn stets eiweissfrei.

1.—5. 1. Meist fieberfrei; plötzlich erhöhte Temperatur am 4. 1. Auftreten von Varicellen. Transferirung am 5. 1. ins k. k. Franz Josef-Spital. P. 112—128. R. 20—30.

Vorgestellt am 19. 6. 1902. Das Kind befindet sich vollkommen wohl. Herz und Nieren gesund. Sein älterer Bruder Otto starb 4 Wochen, nachdem Josef das Spital verlassen, zu Hause angeblich an Pneumonie; Gesicht gedunsen. (Während der Varicellen im Franz Josef-Spital leichte Albuminurie, keine Nephritis).

46. **Irene Mayer,** 6 Jahre. Mittelkräftig. Erkrankt 26. 11., aufgenommen 4. 12. 1901. Kopfschmerzen, Fieber. Seit 27. 11. Exanthem. Seit 30. 11. erschwertes Athmen.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Mittelgross fleckiges, zum Theil confluirendes, blaurothes bis dunkelbraunes Exanthem, die Flecken durch normale Haut getrennt. Ausgebreitet am Stamm, übergreifend auf die Oberschenkel und das behaarte Hinterhaupt; Extremitäten mit Ausnahme der Ellbogen frei. Miliaria auf Brust. Feinste Blutungen am Rücken. Gesicht fleckig geröthet. Leichte Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nase stark schleimig fliessend. Naseneingänge leicht oedematös. Lippen trocken, rissig. Oberlippe stark geschwollen. Starker Foetor ex ore. Mund stets offen gehalten. Zunge trocken, bräunlich gelb belegt. Gaumenschleimhaut oedematös, coulissenartig vorgewölbt. Auf vorderen Gaumenbögen und seitlichem Uvularand schmierige, scharfrandige Belege. Tonsillen confluirend belegt. Intoxicationserscheinungen: Leicht soporöser Zustand. Starke Hinfälligkeit, keine Nahrungsaufnahme. Schnarchende, sehr beschleunigte Respiration: zeitweise bellender Husten. Extremitäten kühl, aber nicht blass. Diffuse Bronchitis. Absolute Herzdämpfung sehr klein. Herztöne dumpf. Milz palpabel, Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. T. 39,9, R. 72, P. 112, rhythmisch, sehr leicht unterdrückbar. Albumen in Spuren. 2 dickbreiige Stühle. Drüsen an den Unterkieferwinkeln und unter den Sternocleidomastridei zu Paketen vereint, stark vergrössert, kranzförmig den Unterkiefer umgebend.

Prognose IV. 4. 12., 12 Uhr Mittags, 180 cm^3 bei T. 39,9. P. 112. R. 72.

5. 12. Tagsüber hinfällig am 4. 12. Vor Mitternacht plötzliche Unruhe; bald darauf wurde das Kind frisch, spricht, unterhält sich mit der Wärterin. Zeitweiliger Schlaf. Vor der Injection Leukocyten 24 600, nach derselben Leukocyten 21 800. Früh verlangt das Kind Nahrung, ist vollkommen frisch, Extremitäten beim Abdecken etwas kühler anzufühlen. Nase noch stark fliessend. Oberlippenoedem zurückgegangen. Rachenschwellung und Belege im gleichen. Tonsillen nicht sichtbar. Albumen in Spuren. 2 dickbreiige Stühle. T. 37,8—39,2. S. 112. R. 56.

6. 12. Kind ruhig, verlangt Nahrung, isst bereits Milchspeisen. 4 flüssige, sehr übelriechende Stühle. Gaumenschwellung abgenommen. Belege geringer. Exanthem abgeblasst. Deutliche Pigmentflecken. T. 39,0—38,4. P. 116. R. 36. Kein Eiweiss.

7.—8. 12. Nachts ruhig. Lockerer Husten. Nahrungaufnahme reichlich. 2 normale Stühle. Exanthem geschwunden; starke Schuppung. Starker Nasenfluss. Reinigung des Rachens fortschreitend. Die Stimme laut und

kräftig. Kind schläft sehr gut; sitzt lustig im Bette. Drüsenschwellung bedeutend geringer. T. 37,3—38,6. P. 96. R. 28.

9.—11. 12. Rachen vollkommen gereinigt. Drüsen stark abgeschwellt. Injectionsstelle infiltrirt, druckempfindlich. Herztöne rein. Schuppung fortschreitend. T. 37,1—37,6. P. 90—100. R. 28. Harn eiweissfrei.

12.—16. 12. Serumurticaria. Abscess der Injectionsstelle, Streptokokken enthaltend. Serumexanthem abgeblasst. Bronchitis. Wohlbefinden. Nahrungsaufnahme reichlich. T. 37,2—37,9. P. 104. R. 26.

17.—18. 12. Rechtsseitige Otitis med. suppur. Linksseitiger peritonsillarer Abscess. T. 38,6—36,7. P. 120. R. 24. Mit dem heutigen Tage gebessert wegen Varicellen der häuslichen Pflege übergeben, bei weiterer ärztlicher Beobachtung.

20. 12. Lustig, starker Appetit, fieberfrei. Spärliche Schuppung. Rachen vollständig rein. Spärlicher rechtsseitiger Ohrenfluss. Bauchwunde schön granulirend. Urin eiweissfrei.

23. 12. Andauerndes Wohlbefinden. Schuppung kaum sichtbar. Ohrenfluss sistirt. Bauchwunde fast verheilt. Appetit sehr stark. Afebril. P. 96. R. 22. Kein Albumen.

28. 12. Dauernd fieberfrei. Herztöne rein. Puls regelmässig, normal. Rachen noch geröthet. Anguläre Drüsenschwellung sehr klein. Spur von Schuppung. Appetit tadellos. Harn eiweissfrei. Stuhl etwas angehalten.

2. 1. Vollständiges Wohlbefinden. Gehör intact. Rachen blass. Erbsengrosse, anguläre Drüsen. Lunge, Herz, Niere normal. Keine Schuppung. Bauchwunde vollständig geheilt. Stuhl regelmässig.

Vorgestellt am 20. 6. 02. Allgemeinbefinden gut. Herzbefund normal. Harn eiweissfrei.

47. **Franz Johann Annerl**, 7 Jahre. Kräftig. Erkrankt 9. 12. Aufgenommen 10. 12. Halsweh 10. 12. Erbrechen, Fieber, Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am ganzen Körper stippchenförmiges, rosarothes Exanthem; am intensivsten an Rumpf und oberen Extremitäten, daselbst confluirend. An den unteren Extremitäten mehr kleinfleckig. An den Unterschenkeln vereinzelte, braunrothe Fleckchen. Deutliche, icterische Verfärbung der Haut. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Lippen borkig trocken. Zunge schmierig belegt. Rachengebilde stark geschwellt. Rechts schiebt sich das peritonsilläre Gewebe coulissenartig nach vorne, ist dabei aber derb, nicht fluctuirend. Die hypertrophirten Tonsillen lacunär belegt. Intoxicationserscheinungen: Mit geöffnetem Mund Dahinliegen, Benommenheit. Athmung schnarchend. Im Reinigungsbade wurde das Kiud plötzlich ganz blass. Beim Abdecken wird das Kind leicht blau und kühl. Herz: An Spitze und Pulmonalis lautes, systolisches Geräusch. Herzdämpfung nicht vergrössert. Leber, Milz nicht vergrössert. P. 140. R. 48. Harn eiweissfrei. 2 dickbreiige, bohnengrosse Drüsenschwellungen.

Prognose: IV. 12. 12, 12 $^1/_2$ Uhr Nachm, 180 cm^3 bei T. 40,1. P. 140.

12. 12. Knabe ziemlich hinfällig, theilnahmslos; hatte im Verlaufe des gestrigen Tages kühle Extremitäten, heute fühlen sie sich warm an. Kind verlangt keine Nahrung. Sensorium frei. Schläft viel. Zeitweilige Delirien.

Respiration schnarchend. Rachenschwellung stärker. Exanthem am ganzen Körper diffus, bräunlich roth. Kein Stuhl. T. 40,2—39,0. P. 140. L. 19 300. Während des Tages schlief das Kind, delirirte öfters. Starke Unruhe: liess ebenso wie Tags vorher und bei der Aufnahme den Stuhl unter sich, gab aber beim Ansprechen Antworten.

13. 12. Knabe ruhiger, verlangte selbst auf die Seite zu gehen, rege Antheilnahme an der Umgebung. Rachenschwelluug geringer. Weicher Gaumen und Uvula intensiv roth. An Gaumenbögen und Tonsillen necrotische Belege. Exanthem blässer. Drüsenschwellung noch schmerzhaft, aber kleiner. T. 38,2—37,5. P. 108. R. 30. Kein Albumen.

14. 12. Kind ruhig, schläft sehr viel. Nahrungsaufnahme gut. P. 100. R. 24. Bei Aufregung (Racheninspection) Auftreten von Cyanose, Exanthem. deutlicher sichtbar, während es in Ruhe kaum mehr zu constatiren ist. Deutliche Pigmentation. Uvula theilweise auch gelbweiss belegt. Sonst Rachenbefund im gleichen. 2 flüssige Stühle. T. 37,9—37,5. Kein Eiweiss.

15.—16. 12. Beginnende Schuppung. Rachen in Reinigung. Drüsen kleiner, nicht schmerzhaft. Exanthem vollkommen abgeblasst. Subjectives Wohlbefinden. T. 38,1—37,4. Harn eiweissfrei.

17.—18. 12. Fortschreitende Reinigung des Rachens bis auf geringe Reste. Herzbefund im gleichen. T. 38,0—37,5. P. 96. R. 24. Kein Albumen.

19.—28. 12. Schuppung fortschreitend. Anguläre, erbsengrosse, nicht schmerzhafte Drüsenschwellung. Vom 25.—27. 12. Serumurticaria. Schuppung im Abnehmen (28. 12.). Harn eiweissfrei. Fieberfrei. P. 90—108. R. 24.

29. 12.—22. 1. Herzdämpfung normal; 2. Pulmonalton accentuirt; systol. Geräusch im gleichen. Harn stets eiweissfrei. Temperatur scheint normalerweise über 37 zu liegen: Wohlbefinden bei Morgentemperatur von 37—37,3, Abendtemperatur von 37,1—37,5. P. bis 100. R. 24. Entlassen 22. 1.

Vorgestellt am 26. 6. 1902. Allgemeinbefinden sehr gut. Herz normal. Eiweiss im Harn nachweisbar.

26. 6. Harn ohne Eiweiss.

17. 9. Harn eiweissfrei.

48. **Therese Löbl**, $3^1/_2$ Jahr. Gracil, mässig genährt. Erkrankt 21. 12. Aufgenommen 22. 12. 1901. Schleimiges Erbrechen, Fieber, Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Dicht stehendes, stippchenförmiges Exanthem von bräunlich rosenrother Farbe am ganzen Körper. Wangen fleckig geröthet. Vereinzelte, prominente, hellere Fleckchen am Rumpfe und an den Extremitäten. Subicterisches Colorit. Nasenrachenbefund: Coryza. Lippen trocken. Rachen geröthet. Auf den vergrösserten Tonsillen lacunäre Belege. Nachts sehr unruhig. Herztöne rein. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz nicht vergrössert. Harn eiweissfrei. T. 39,6. P. 144. R. 32. Häufiger Brechreiz. Stuhl normal. Myringitis bilateralis.

Prognose: III. 23. 12, 10 Uhr Nachm, 180 cm³ bei T. 40,3. P. 144.

23. 12. Tagsüber Kind ziemlich ruhig; plötzliche Kühle der Hautoberfläche. Stärkere Unruhe. Ununterbrochener Brechreiz. Anstieg der Temperatur auf 40,3. Im Laufe der Nacht ruhig.

24. 12. Am Morgen bei der Besichtigung kühlt das Kind aus. Exanthem livid verfärbt. Die prominenten Flecken des Exanthems meist

abgeblasst. Zunge gereinigt. Rachenanschwellung geringer. Missfarbige Tonsillenbelege. T. 39,3—38,5. P. 132. R. 28. L. 18 200. Harn eiweissfrei.

25. 12. Tonsillenbelag confluirend, schmierig, locker, missfarbig. Nachts ruhig. Appetit ziemlich gut. Nahrungsaufnahme reichlich. Kind setzt sich spontan auf, bleibt längere Zeit sitzend und spielend. Schlaf ruhig, Lidspalte nicht vollkommen geschlossen im Schlafe. Geringe, kleinfleckige Exanthemreste von bräunlich rother Verfärbung. Subicterisches Colorit noch sehr deutlich. Urin eiweissfrei. T. 38,8—38,4. P. 132.

26.—29. 12. Nahrungsaufnahme gut. Subjectives Wohlbefinden. Exanthem nur noch an den unteren Extremitäten sichtbar. Schlaf ungestört. Stuhl normal. An Stelle der grösseren Exanthemflecken Pigmentation. Rachenbelege geringer. Kein Albumen. T. 37,6—38,8. P. 112—120. R. 30.

30. 12.—5. 1. An den Tonsillen nur oberflächliche Verfärbungen. Rachen (1. 12.) vollkommen rein. Lamellöse Schuppung. Kind spielt tagsüber. Schlaf gut. Am rechten Unterkieferwinkel über nussgrosse Drüsenschwellung. Beiderseitige Myringitis. T. 37,1—37,9. P. 108—120. Harn eiweissfrei.

6.—22. 1. Drüsenschwellung kleiner. Rechtsseitige Otitis media (8. 1.). Schuppung. Otitis geheilt. Drüsenschwellung im gleichen. Schuppung gering. Kein Eiweiss. Herz normal. T. 36,9—37,8.

22. 1. 1902 gebessert entlassen.

Vorgestellt am 21. 6. 1902.

Die rechtsseitige Drüsengeschwulst vereiterte und wurde geöffnet; Heilung in 14 Tagen.

Kind befindet sich vollständig wohl. Herz: Grenzen im 3. Intercostalraum, linker Sternalrand, Spitzenstoss im 4. Intercostalraum 1/2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie; Töne rein. stets regelmässig. Kein Albumen.

49. **Karl Zupp**, 8 Jahre. Mittelkräftig. Erkrankt 5. 1., aufgenommen 7. 1. 1902. Halsschmerzen. Fieber. Am 6. 1. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Kleinfleckiges, rothbraunes Exanthem auf icterischem Grunde am Stamme. An den Extremitäten dicht stehend, stellenweise confluirend. Zahlreiche punktförmige Blutungen an den Ellbogenbeugen. Nasenrachenbefund: Enanthem der Mundhöhle. Tonsillen stark geschwellt, mit gelblichem, speckigem Belag. Intoxicationserscheinungen: Sensorium leicht benommen. In der Nacht Delirium. Hinfälligkeit. Augen halonirt. Herztöne rein, aber dumpf. Herzaction sehr frequent, rhythmisch. Leber 1 Querfinger über den Rippenbogen ragend. Harn eiweisshaltig. T. 39,8. P. 152, klein. R. 32, geräuschvoll. Brechreiz. Oefteres Erbrechen. Haselnussgrosse, nicht schmerzhafte, anguläre Drüsenschwellungen.

Prognose: III. 8. 1., 5 Uhr Nachm., 90 cm^3 bei T. 39,8. P. 152.

9. 1. Im Laufe des gestrigen Tages (8. 1.) nahm die Hinfälligkeit zu. Fieber geht auf Einpackungen nicht herunter. Vor der Injection L. 8500: Unmittelbar nach der Injection zunehmende Unruhe, fortwährende Delirien, Herumwälzen. Um 2 Uhr Nachts Temperaturabfall; plötzlicher Wechsel im Krankheitsbilde. Das Kind verfiel in ruhigen Schlaf, Athmung wurde ruhig, geräuschlos. „Kaum hätte man glauben können, ein krankes Kind vor Augen zu haben.“ — Heute Exanthem am Stamme spärlicher.

Kind sitzt ruhig im Bette, etwas apathisch, aber bei freiem Sensorium. Erbrechen sistirt. Ausser Wasser wird keine Nahrung verlangt. Drüsenschwellung nicht grösser, aber schmerzhaft. Rachen und Harn im gleichen. 4 Stühle. T. 38,1—38,6. P. 128. R. 32.

10. 1. Spuren von Eiweiss. 1 Stuhl. Gesichtsausdruck frischer. Augen halonirt. Grosser Durst. Exanthem abgeblasst. Pigmentirung. Rachenbelege kleiner. Harn eiweissfrei. L. 12000. T. 37,7—38,3. P. 120. R. 30.

11. 1. Nacht ruhig. Nahrungsaufnahme ziemlich reichlich. Rachen blässer; Tonsillen in Reinigung. T. 38,7—37,5. P. 112. R. 36.

12.—14. 1. Allgemeinbefinden besser; Kind trinkt freiwillig. Beginnende Schuppung, Herztöne rein. Myringitis dextra. Kein Albumen. T. 37,6—38,8. P. 116—140. R. 36.

15.—19. 1. Kind noch schwach. Herzdämpfung 1 Querfinger über die linke Mammillarlinie hinaus verbreitert: weiches, systolisches Geräusch an Spitze und Pulmonalis; 2. Pulmonalton accentuirt. Stuhl normal. Belagrest auf linker Tonsille. Kleienförmige Schuppung. Bronchitis. Appetitlosigkeit. Rhagaden an Mundwinkeln. Aphthen an der Zunge. Oedeme der Fussrücken. Harn eiweissfrei. T. 37,4—39,0. P. 110—138. R. 30—40.

20.—31. 1. Gesichtscolorit blass gelblich. Psychisch recht munter. Schuppung fortbestehend. Herzdämpfung ein wenig über die Mammillarlinie gehend: an Spitze und Pulmonalis weiches, systolisches Geräusch. Rachen normal. P. zeitweilig arhythmisch, 94—136. T. 38,4—36,9. Kein Albumen.

1.—16. 2. Herzspitzenstoss innerhalb der Mammillarlinie. Herzdämpfung normal. Geräusch im gleichen. 2. Pulmonalton nicht accentuirt. Rachen rein. Minimale Schuppung. Vollkommenes Wohlbefinden. Afebril. P. um 90, regelmässig. Kein Eiweiss.

Entlassen 16. 2.

50. **Otto Priekler**, 3 Jahre. Kräftig, gut genährt. Eine Schwester an Scharlach krank. Erkrankt 2. 2., aufgenommen 3. 2. 1902. Am 2. 2. Hitze, heftiges Erbrechen; Nachmittags Ausschlag am Stamme.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am ganzen Körper ein dichtstehendes, stippchförmiges, intensiv rosaroth gefärbtes Exanthem. Petechien. Follikelschwellungen an den Vorderarmen. Wangen fleckig geröthet, Stirne und Nasendreieck sehr blass. Nasenrachenbefund: Lippen trocken, Epithel in Fetzen abgehoben. Zahnfleisch aufgelockert. Zunge und Rachentheile intensiv geröthet. Am weichen Gaumen eine stippchenförmige Zeichnung. Gelbliche, dicke, zum Theil confluirende, lacunäre, leicht abstreifbare Belege. Intoxicationserscheinungen: Leicht benommen. Delirien. Nystagmus, zeitweise Kaubewegungen. Kopfschmerzen. Augen nur halb geschlossen. Schnarchende Respiration. R. 36. Grobes Schleimrasseln. Herzdämpfung bis zur Mammillarlinie, Töne rein, Puls rhythmisch, 136. T. 40,1. Milz nicht palpabel, Leberrand 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. Harn eiweissfrei. Brechreiz. Dünnbreiiger, grünlicher Stuhl. Erbsengrosse, schmerzhafte Drüsen an den Unterkieferwinkeln.

Prognose; IV. 4. 2., 2 Uhr Nachmittags, 180 cm³ bei T. 40, P. 136 und Zunahme der cerebralen Erscheinungen (Brechreiz, Kaubewegungen, Be-

nommenheit, Nystagmus). 16. 2., 2 Uhr Nachmittags, 90 cm³ bei T. 39, P. 128.

4. 2. Leucocytenzahl vor der Injection 8900, ½ Stunde nach der Injection Schüttelfrost durch 10′, der auf heisse Einpackungen verging. Bis Mitternacht war der Knabe unter Erbrechen und zeitweiligem kurzem Schlafe unruhiger als zuvor. Schon nach 10 Uhr Nachts wird das Sensorium freier, das Kind reagirt theilweise auf Ansprechen. Lebhafter Durst. Kein Brechreiz, kein Nystagmus mehr. Kind liegt in der Frühe noch theilnahmslos im Bette, reagiert aber ziemlich gut auf Ansprechen und verlangt eine Semmel. T. 40,1—39,5. Nasenfluss.

5. 2. Leucocytenzahl 22 200. Schmierige Tonsillenbelege, Necrosen zu beiden Seiten der Uvula. Drüsenschwellungen an den Unterkieferwinkeln grösser. T. 39.5—38,8. P. 120, gut gespannt. R. 32.

6. 2. Während des gestrigen Tages war das Kind sehr unruhig, lamentirte viel, war zeitweise benommen. Nahrungsaufnahme reichlich. Stuhl auf Klysma. Nachts ruhiger Schlaf. Bei der Frühvisite ist der Blick lebhafter, das Kind frischer und spielt. Respiration nicht mecr schnarchend. Belege abgestossen. Exanthem blässer. Drüsen im gleichen. T. 39,5—38,5. P. 126. R. 32. Harn ohne Eiweiss.

7. 2. Bei Tag gestern ziemlich ruhig, Kind mit Spielen beschäftigt. Nahrungsaufnahme (flüssig) reichlich. Sensorium vollkommen frei. Nacht sehr unruhig. Kein Stuhl. Drüsen rechts grösser. Kein Albumen. T. 39,6—38,5. P. 120. R. 40.

8.—11. 2. Serumexanthem (quaddelförmig). Drüsenschwellung rechts in Zunahme, Haut darüber oedematös. Kind ruhig, Schlaf gut. Spielt tagsüber. Nahrungsaufnahme reichlich, Stuhl normal. Beginnende, kleienförmige Schuppung. Incision der fluctuirenden Drüsengeschwulst am rechten Unterkieferwinkel. T. 39,6—37,8. P. um 130. R. 30. Harn eiweissfrei.

12.—16. 2. Rachen rein. Wohlbefinden. Myringitis dextra. Serumexanthem 14. 2. mit Temperaturanstieg auf 39,4. Bronchitis. Am 15. 2. hinfällig; L. 24 000; Pulsus bigeminus, Seruminjection. Harn eiweissfrei. T. 39,4—38,0. P. 120—136, am 15. 2. arhythmisch.

17.—18. 2. Nach der Injection spielt das Kind bis 7 Uhr Abends und schlief dann bis 10 Uhr. Die Nacht selbst war sehr unruhig: das Kind schrie, wälzte sich herum. Drüsenwunde speckig belegt. Leucocytenzahl 16 200. Puls arhythmisch. Schwellung des rechten Ellbogengelenkes, von zahlreichen Hautblutungen eingenommen (17. 2.). Schmerzhafte Infiltration in der linken Inguinalgegend, von der Injectionstelle nach abwärts. Bronchitis. Ueber allen Ostien ein systolisches Geräusch nach dem 1. Ton. L. 18 500. Kein Eiweiss. T. 39,3—38,5. P. 130—144, leicht arhythmisch.

19.—28. 2. Kind lustig, schläft gut. Neuerliches Serumexanthem 20. 2. Schuppung im Fortschreiten. L. 17 000. Puls regelmässig. Nahrungsaufnahme reichlich. Oedeme am Scrotum und beiden Fussrücken (20. 2.). Harn eiweissfrei. Lamellöse Schuppung an den Fingern. Herztöne rein. Oedeme an den Fussrücken anhaltend; Urinsecretion gering. Auf Coffein Urinabsonderung vermehrt, Oedeme gehen zurück. Myringitis bilateralis (25. 2.). Puls gut gespannt, rhythmisch. Harn eiweissfrei und ohne renale Elemente. L. 17 300—15 000. T. 39,5—37,7. P. 150—104.

1.—12. 3. Keine Oedeme. Subjektives Wohlbefinden. Drüsenwunde gut granulirend. Kind frisch, afebril. Beiderseitiger Ohrenfluss (13. 3.).

Appetit gut, Aussehen des Kindes bessert sich zusehends. T. 37,4—36,8 P. 128—108. Im Harn kein Albumen.

13. 3. Entlassen.

Vorgestellt am 21. 6. 1902. Allgemeinbefinden gut. Herzbefund normal. Harn ohne Eiweiss.

51. **Johanna Pasek,** 2 Jahre. Mittelkräftig. Ein Bruder an Scharlach krank. Erkrankt 3. 2. 1902. Aufgenommen 8. 2. Hitze, Erbrechen. 6. 2. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am Stamme, an der Innenseite der Arme und Oberschenkel auf icterischem Untergrunde ein aus stecknadelkopf- bis linsengrossen, bräunlichroth gefärbten Knötchen bestehendes Exanthem. Die zahlreichen Knötchen blassen auf Druck ab und hinterlassen eine pigmentirte Stelle. Hände und Fusssohlen, Gesäss, Hinterseite der Ober- und Unterschenkel intensiv diffus geröthet. Gesicht fleckig, geröthet. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Zunge trocken, am Rücken bräunlichgelb belegt. Mundschleimhaut aufgelockert und belegt. Rachen intensiv geröthet; auf den nicht vergrösserten Tonsillen gelbe Belege. Starker schleimiger Nasenfluss. Intoxicationserscheinungen: Sensorium frei. Starke Unruhe. Beim Abdecken Blauwerden. Auskühlen auf Umschläge. R. 42. Herzdämpfung nicht verbreitert; an der Spitze ein weiches, systolisches Geräusch. Puls klein, regelmässig, 146. Milz am Rippenbogen, Leberrand 1 Querfinger unterhalb desselben tastbar. Im Harn kein Eiweiss. T. 40,4. Drei grüne, topfige, stinkende Stühle. Schleimiges Erbrechen. Ziemlich grosse, derbe, anguläre Drüsenschwellungen.

Prognose: IV. 9. 2., 3 Uhr Nachm. 180 cm³ bei T. 39,7. P. 142, klein. **L. 2250.**

10. 2. Gestern Vormittag eine Darmausspülung, worauf sich ein grünlicher, stark stinkender, mit Schleimfetzen untermengter Stuhl entleerte; bald danach öfter wiederkehrender Brechreiz. Leichtes Nasenflügelathmen. Leucocytenzahl vor der Injection 2250. 2½ Stunde nach der Injection L. 3770; Puls gut gespannt, 124. Kind fast immer ruhig, nur zeitweise unruhig und jammernd. Nahrungsaufnahme constant gut. Temperatur fiel langsam ab; heutige Morgentemperatur 38,2. Nachts ruhiger Schlaf; P. 136, gut gespannt, regelmässig. Icterische Verfärbung der Haut nicht mehr so deutlich. Mundschleimhaut feuchter, Rachenschwellung im gleichen. R. 36. Harn ohne Albumen.

11. 2. Zwei reichliche, dünnbreiige, nicht stinkende Stuhlentleerungen. Kind frisch, schläft gut, verlangt Nahrung. Exanthem abgeblasst, Stomatitis in Ausheilung. Rachenbelege kleiner. Im Harn 1‰ Eiweiss. T. 38—37,6. P. 104. R. 24. L. 7800.

12.—13. 2. Subjectives Wohlbefinden; Kind isst und trinkt viel. Reichliche Pigmentirung der Haut; kleinlamellöse Schuppung ad nates. Rachen rein, blass. Kein Eiweiss im Harn. T. 37,5—36,9. P. 120—96. R. 28—26

14.—17. 2. L. 8000. Schleimiger Nasenfluss. Kleienförmige Schuppung. Stühle normal. Nahrungsaufnahme gut. T. 37,4—37,0. P. 92—120. Kein Albumen.

18. 2.—5. 3. Subjectives Wohlbefinden. Leichte Unregelmässigkeit im Stuhl. Appetit gut, Nahrungsaufnahme reichlich, Kind stets munter. L. 8600 (4. 3.). Kein Eiweiss. T. 37,4—36,9. P. 126—86, regelmässig.

6. 3. Flüssige, gelbe Stühle. Unruhe. Vorübergehende Temperatursteigerung. T. 39—36.9.

7.—11. 3. Subjectives Wohlbefinden. Stuhl kehrt zur Norm zurück. Fieberfrei. Kein Albumen im Harne. P. 100, regelmässig.

11. 3. entlassen.

Vorgestellt am 20. 6. 1902. Allgemeinbefinden sehr gut. Absolute Herzdämpfung nicht nachweisbar, Töne rein. Harn nicht erhältlich.

52. **Georg Eckel**, 3 Jahre. Klein, kräftig, rachitisch. Erkrankt 15. 2. 1902. 22. 2. Hitze, Erbrechen. Seit 17. 2. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Exanthem bereits stark abgeblasst. An der Aussenseite, an den Handrücken, auf der Brust und ad nates Reste eines kleinfleckigen Exanthems von röthlichbrauner Farbe, das auf Druck mit Hinterlassung eines braunen Pigmentfleckes schwindet. ad nates und an der Rückseite der Ober- und Unterschenkel ist die Haut marmorirt und livid. Am linken Gesäss punktförmige Blutungen. An den Fingern lamellöse, sonst kleienförmige Schuppung. Nasenrachenbefund: Nase stark fliessend. Mund offen. Zahlreiche, ziemlich tiefe Rhagaden. Zunge trocken, schmierig braun belegt. Mundhöhlenschleimhaut stark aufgelockert. Rachenantheile geschwollen, gelblich verfärbt, mit Necrosen. Stimme nasal. Sensorium frei. Kind spricht fortwährend, schläft sehr wenig, ist sehr unruhig. Athmung etwas schnarchend, beschleunigt, R. 42, Bronchitis. Herzdämpfung bis zur Mammillarlinie, Töne rein. P. 140, gut gespannt. T. 39,7. Milz eben palpabel; Leber den Rippenrand überragend. Harn eiweissfrei. L. 17600. Stuhl normal. Beiderseits wallnussgrosse, theilweise schmerzhafte, anguläre Drüsenschwellungen. Myringitis bilateralis.

Prognose: IV. 23. 2., 5 Uhr Nachm. **180 cm³ normales Pferdeserum** bei T. 39,4. P. 148. R. 36. 24. 2., 3 Uhr Nachm. **180 cm³ Sch.-S.** bei T. 39,6.

24. 2. T. gestern 10 Uhr p. m. 40,6. Kind ruhig, bei Umschlägen rasches Abkühlen. Respiration aussetzend, weniger schnarchend. R. 26. Nasenfluss anhaltend. P. 154, von mittlerer Spannung. Mundhöhle trocken, Rachenschwellung geringer, Necrosen im gleichen. L. 13400. Nahrungsaufnahme reichlich. Kind schlummert viel mit halbgeschlossenen Augen. Exspirium verlängert, Nasenflügelathmen. T. Morgens 39,3. P. 152. Nachmittags T. 39,6. Auf Klysma breiiger, grünlichgelber, stark stinkender Stuhl. Harn eiweissfrei.

25. 2. Zwei Stunden nach der Injection wird das Kind sehr unruhig; T. 39,8, fiel aber allmählich auf 38,3. Nachts wenig Schlaf. Heute Vormittag 9 Uhr T. 37,9, Mittags 37,5. Respiration weniger aussetzend, Blick frischer. Nase fliesst schleimigeitrig. Exanthem fast ganz abgeblasst, Necrosen in Reinigung. L. 13800. Schuppung in Ausbreitung. Kein Albumen. Nachts Temperaturanstieg bis 39. P. 130, gut gespannt. R. 24, zeitweise aussetzend.

26. 2. Knabe war gestern ruhig, verweigerte jede Nahrungsaufnahme, schlief Nachts ruhig mit kurzen Unterbrechungen. Nase seit gestern Nachmittag nicht mehr fliessend. Athmung weniger schnarchend, zeitweise bei geschlossenem Munde. Weicher, nicht mehr stinkender Stuhl. Bronchitis im

gleichen. Rachenschwellung geringer. Necrosen in weiterer Reinigung L. 11400. T. Morgens 37,9. P. 132, regelmässig, gut gespannt.

27. 2. Otitis med. suppur. bilat. Athmung nicht mehr schnarchend. Drüsenschwellungen kleiner. Kind ziemlich ruhig; Nahrungsaufnahme gut: Stuhl braun, stinkend, reichlich. L. 12700. T. 38.6—38,3. P. 120, normal. R. 30, ruhig, regelmässig.

28. 2.—5. 3. Kind vollkommen ruhig, spielt, isst und trinkt allein. Athmung regelmässig. Necrose im Uvulawinkel, Tonsillen in Reinigung. Vollkommenes Wohlbefinden. Drüsen kleiner. Ohrenfluss geringer. Serumurticaria 4. 3. L. 10600. Rachen rein. Kein Eiweiss im Urin. T. 38,4 bis 37.1. P. 130—104, regelmässig. R. 28—26.

6.—10. 3. Beide Ohren fliessen. Furunkeln an der rechten Schulter. Neuerliche Serumurticaria 9. 3. Schuppung im Fortschreiten. Kein Albumen. T. 37,7—37,2, P. 96—104.

11.—16. 3. Pulsspannung geringer, leichte Arhythmie. Schuppung in Ausbreitung. Temperatur steigt auf 40,2 (11. 3.). Kind etwas unruhig. Nahrungsaufnahme gut. Furunkel auf der Brust, T. steigt auf 40,7 (13. 3.), trotzdem ist der Knabe lustig und isst mit Appetit. An Herzspitze und Basis ein weiches, systolisches Geräusch. L. 6000. Drüsen am Halse im gleichen; links etwas schmerzhaft. Milz 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Stuhl normal. Rachen rein. Kein Eiweiss. T, 40,7—37,0. P. 134—96.

17.—25. 3. Kind stets munter, spielt und singt, Nachts ruhig. Nahrungsaufnahme reichlich. Gesicht blass. Anguläre Drüsen in Abnahme, schmerzhaft. Lamellöse Schuppung an den Zehen. Ohren fliessen weiter. Stuhl normal. Kein Albumen. T. 40,5 (19. 3.) bis 36,8. P. 110—88.

26. 3.—3. 4. Kind munter; Appetit und Stuhl normal. Bohnengrosse, anguläre, schmerzhafte Drüsen. Flüssige Stühle. Fieberfrei. Kind hat während des Spitalsaufenthaltes abgenommen, sieht aber noch immer wohlgenährt aus. T. 37,5—36,5. P. 88—108.

3. 10. entlassen.

53. **Anna Schützenauer,** 2 Jahre. Gut genährt, rhachitisch. Eine 7jährige Schwester an Scharlach innerhalb 36 Stunden gestorben. Erkrankt 22. 2. 1902, aufgenommen 26. 2. Convulsionen, Erbrechen. Seit 24. 2. Ausschlag. Seit 25. 2. Nachts beschleunigtes Athmen.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Im Gesicht und am ganzen Körper ein hauptsächlich kleinfleckiges, am Rücken, Gesäss und an den Oberschenkeln mehr diffus rothes Exanthem, das sich selbst über die behaarte Kopfhaut erstreckt. An Stirn und oberen Extremitäten mit einem Stich ins Bläuliche, auf Brust und Bauch bräunlich-roth. Am Rücken dunklere Flecken. Starke, citrige Conjunctivitis. Conjunctivitis crouposa dextra. An Achselfalten, Oberarmen und Rücken Schilferung. Deutlicher Icterus. Nasenrachenbefund: Borken am Naseneingang. Lippen trocken. Zunge mit trockenem, braunem Belege. Mundschleimhaut stark aufgelockert. Auf beiden vergrösserten Tonsillen gelblich-weisse Necrosen, die auf vordere und hintere Gaumenbögen übergreifen; Wurzel der Uvula erscheint wie angefressen. Intoxicationserscheinungen: Somnolenz, Kind reagirt nicht auf Anrufen. Augen geschlossen. Dyspnoe, Nasenflügelathmen.

R. 56, Bronchitis diffusa. Extremitätenenden cyanotisch. Herzdämpfung und Spitzenstoss nicht nachweisbar; Herztöne durch Rasselgeräusch verdeckt. P. 184, kaum fühlbar. Milz am Rippenbogen, Leber 1½ Querfinger unter demselben tastbar. T. 39,7. Athmung bei offenem Munde. Harn eiweissfrei. Grüne, schleimige Stühle. Bohnengrosse, schmerzhafte, submaxillare Drüsenschwellungen.

Prognose IV. 26. 2., 12 Uhr Nachts, 180 cm³ bei T. 39,7, P. 184, R. 56. 27. 2., 10 Uhr Nachts 180 cm³ bei T. 40,2, P. 156, R. 62. 6. 3. 3000 AE. Wiener Diphtherie-Serum.

26. 2. Leucocytenzahl vor der Injection 7000. Nach der Injection durch ¾ Stunden sehr unruhig. L. 6700; das Kind macht einen bedeutend frischeren Eindruck, reagirt auf Anrufen. Die Extremitäten roth. Das Kind richtet sich an der Wärterin auf.

27. 2. Nacht unruhig, Hin- und Herwerfen, zeitweise Schlaf. Kind hält die Augen offen. R. 54, bei offenem Munde Gesicht nur mehr fleckig geröthet. Der ganze Körper diffus geröthet; Bauch und Brust kleinfleckig, livid, mit deutlich icterischem Untergrunde. Am Stamme und an den Oberschenkeln bis über linsengrosse, braune Flecken (Haemorrhagien), während an der Innenseite der Oberarme und an den Ellenbeugen nur punktförmige Blutaustritte sichtbar sind. Myringitis sin. P. 156, rhythmisch, mittelkräftig. T. 39,7—38,3.

28. 2. Gestern Nachmittag starke Unruhe, Kühle und Cyanose der Hände. R. 62, angestrengt, stöhnend. L. 7500. Grünlich-gelbe Stühle. Flüssigkeitsaufnahme reichlich. P. 156, unregelmässig. T. stieg auf 40,2. Nacht sehr unruhig; reichliche Aufnahme von Flüssigkeit. Conjunctivitis crouposa dextra fortbestehend. Tetaniestellung an beiden Händen, wechselnd. Exanthem im Abblassen, am Bauche schmutzigbraun, grösstentheils pigmentirt. Rücken diffus livid. Beiderseits Lobulärpneumonien. Gelber, breiiger Stuhl. L. 6000. P. 162, von mittlerer Spannung. R. 68, Nasenflügelathmen, Stöhnen. T. 40,2—39,8.

1. 3. Starke Hinfälligkeit. Flüssigkeitsaufnahme reichlich. Kind reagirt. Zunge trocken. An beiden vorderen Gaumenbögen streifenförmige Beläge. Stomatitis aphthosa. Auf Cornea und Sclera rechts eine weisslichgelbe Membran. Drüsenschwellungen im gleichen. Exanthem vollständig abgeblasst, kleienförmige Schuppung. Pneumonie theilweise in Lösung. T. 38,9—38,7. P. 120. R. 48—40.

2.—5. 3. Kind ruhig. Nahrungsaufnahme sehr gut, Stuhl in Ordnung. Kind ist frisch, nimmt Antheil an der Umgebung. An Ober- und Unterschenkeln lamellöse Schuppung. Lösung der Pneumonie im Fortschreiten. Belag am rechten Gaumenbogen breiter und auf die Uvula übergreifend. — Kind nimmt an Frische zu, sitzt bereits, verfolgt die Vorgänge um sich mit Interesse. Auch auf den Tonsillen ausgedehnte, weissgelbe Beläge sichtbar. Nahrungsaufnahme reichlich, Stuhl normal. Ruhiger Schlaf. Ausstrichpräparat aus Auge und Rachen bezüglich Diphtheriebacillen negativ. Grosslamellöse Schuppung an Hals und Thorax. Abscess an der Injectionsstelle an der Brust. Vollkommener Irisprolaps am rechten Auge. Herztöne rein. Bronchialathmen noch vorhanden. Serumexanthem 5. 3. Harn stets eiweissfrei. L. 30000 (5. 3.). T. 38,6—37,4, am 5. 3. bis 39,2. P. 120 bis 128, gut gespannt; am 5. 3. bis 152. R. 40—34.

6.—10. 3. Bronchialathmen undeutlicher. Linke Tonsille gereinigt, Necrose rechts schmäler. L. 40000 (6. 3.). Cultur aus dem rechten Auge ergiebt Diphtheriebacillen. Injection von 3000 A. E.—Drüsenschwellungen rechts grösser. Kind setzt sich von selbst auf. Nahrungsaufnahme sehr gut. L. 35000. — Stomatitis aphthosa noch vorhanden. Drüsen rechts wallnussgross, schmerzhaft. Rechts hinten noch ein pneumonischer Herd mit Dämpfung und Bronchialathmen. — Allgemeinbefinden besser. Stühle normal. Necrose auf rechter Tonsille im gleichen. Kind sitzt lange Zeit im Bette aufrecht. Otitis med. supp. sin. Vereiterung der Drüsengeschwulst am rechten Unterkieferwinkel und Incision. T. 37,8—38,6. P. 156—116, klein. Kein Albumen.

11.—19. 3. Serumexanthem. Nahrungsaufnahmeschlecht. Stomatitis aphthosa in Ausbreitung. Lungenbefund im gleichen. Kind unruhig. Mund- und Rachenbelege kleiner. Otitis med. supp. dextra. Nirgends Bronchialathmen mehr. L. 15000 (14. 3.). Wallnussgrosse, fluctuirende Drüsengeschwulst am linken Unterkieferwinkel, Incision. Rachennecrose noch vorhanden: Zahnfleisch fast gereinigt. Nahrungsaufnahme besser. Neuerliche Lobulärpneumonie links hinten unten. Harn stets eiweissfrei. T. 39,6—38,0. P. 120—152. R. 24—40.

20.—23. 3. Nahrungsaufnahme geringer: Stuhl breiig, stinkend. Unruhe, Blässe, Convulsionen. Puls 148, sehr klein. Somnolenz. Krämpfe am ganzen Körper, zeitweise aussetzend. Incoordinirte Blickrichtungen. Arhythmie. Stöhnen. Zähneknirschen. Lungendämpfung links hinten in Zunahme. Hauchendes Exspirium. Andeutung von Nackenstarre. Patellarreflexe gesteigert. Convulsionen häufen sich (Pausen von kaum 10 Minuten Dauer). Puls gut gespannt, leichte Arhythmie. Zeitweises Stöhnen. Nachlassen der Krämpfe, die theils das Facialisgebiet, theils die Extremitäten betrafen. Exitus letalis 23. 3.

Klinische Diagnose: Pyaemia post scarlatinam. Diphtheria. Pneumon. lobul. et Pleuritis dextra. Meningitis purulenta?

Sectionsbefund: Scarlatina in stad. desquam. Pachymeningitis haemorrh. Encephalitis purulenta. Thrombosis sinuum partim purulenta. Pneumonia lobularis. Pleuritis seroso-haemorrhag. Degeneratio adiposa hepatis et renum.

54. **Gebhart Rosmanith**, $2^1/_2$ Jahre. Kräftig, gut genährt. Erkrankt 5. 3. 1902, wurde ausserhalb des Spitales behandelt. 5. 3. Unwohlsein, Appetitmangel, T. 39,5, P. 128, Erbrechen. 6. 3. Exanthem, subicterische Hautfarbe, punktförmige Belege auf den Tonsillen. Nahrungsaufnahme verweigert. Erbrechen.

Symptome am 8. 3.: Exanthemform: Ausgebreitetes, dichtes, stippchenförmiges, rosenrothes Exanthem. Vereinzelte Petechien. Auf Fingerdruck erscheint die Haut icterisch verfärbt. Nasenrachenbefund: Sehr starker Nasenfluss. Zunge stark geschwollen, geröthet, schmerzhaft. Mundschleimhaut aufgelockert, geröthet. Rachenantheile geschwollen, geröthet, Tonsillenbelege. Sensorium frei. Auf kalte Einpackungen Collaps. T. 39,8—40,2, R. 42, P. 152, sehr klein. Kein Eiweiss. Lungen und Herz bieten nichts Abnormes. Erbrechen. Stuhlverhaltung. Nahrungsaufnahme

verweigert. Kind trinkt reichlich Wasser. Beiderseitige, submaxillare Drüsenschwellungen.

Prognose III. 8. 3., 10 Uhr Nachmittags, 90 cm³ bei T. 40,2, P. 152. 9. 3. 90 cm³.

6. 3. Kalte Einpackungen gut vertragen. Nacht ruhig, T. 39,5—40,5, P. 130—140, dicrot.

7.—8. 3. Siehe Status. Nachts ruhiger Schlaf.

9. 3. Nacht ruhig. Einpackungen werden vertragen. Nahrungsaufnahme verweigert. Glossitis und Stomatitis im gleichen. Reichliche Wasseraufnahme. Heute Vormittag sinkt die T. bis 38,8.

10. 3. Gestern Abend Anstieg der T. auf 39,6; P. 162, unregelmässig, kaum fühlbar. R. 46. 2. Injection. Nacht sehr unruhig. Heute Mittag T. 37,8; P. 112, wohl schwach, aber regulär. Exanthem abgeblasst. Die Glossitis erschwert jede Nahrungsaufnahme, daher Nährklysmen. Wasser wird reichlich getrunken. Tiefer, ruhiger Schlaf. Kein Albumen.

11. 3. Gestern Abend T. 38,0, P. 120, R. 26. Nacht ruhig. Heute Morgen T. 37,8, P. 104, etwas kräftiger. Zunge sehr schmerzhaft: Racheninspection unmöglich. Grosses Schlafbedürfniss. Kein Eiweiss.

12. 3. Nacht ruhig. Morgens T. 37,6, P. 104. Schlafbedürfniss anhaltend. Die folgenden Tage ist das Kind frischer, die Nahrungsaufnahme wegen der Glossitis noch immer erschwert. Stuhl in Ordnung.

Am 19. 3. T. 39,5, P. 140, Serumurticaria und schmerzhafte Gelenkschwellung in beiden Sprunggelenken. Nächsten Morgen T. 37,5, P. 110; Abends 36,9. Die Gelenkschwellung lässt in 3 Tagen nach. Nephritis bleibt aus.

22. 3. Geheilt.

55. **Leopoldine Pokorny,** 16 Monate. Gross, gut genährt, rhachitisch. Erkrankt 15. 3., aufgenommen 16. 3. 1902. Hitze, Ausschlag: oftmaliges schleimiges Erbrechen.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Bräunlich-rothes, dicht stehendes, fleckiges, normale Hautpartien zwischen sich lassendes Exanthem an Rücken, Brust, Hinterseite der Oberschenkel, confluirend ad nates; auf Fingerdruck braune Flecken hinterlassend. An der Innenseite der Oberschenkel und Oberarme, Aussenseite der Unterarme, am Mons veneris ein stippchenförmiges, rosarothes Exanthem, das auf Fingerdruck vollständig schwindet. Bauchhaut zeigt subicterisches Colorit und ist mit Ausnahme weniger Flecken ganz exanthemfrei. Wangen und Nase fleckig geröthet. Eitrige Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nasenfluss. Lippen trocken. Zunge geröthet. Fleckiges Gaumenenanthem. Rachenschleimhaut stark geröthet. Tonsillen geschwollen, mit streifenförmigen Belegen. Intoxicationserscheinungen: Unruhe, Hin- und Herwerfen. Sensorium frei. Augen im Schlafe nur halb geschlossen. Athmung leicht schnarchend, R. 60, Nasenflügelathmen, Herzdämpfung eingeengt, Töne rein. P. 156, rhythmisch, von leicht herabgesetzter Spannung. T. 40,2, L. 20000. Harn eiweissfrei. Oftmaliger Brechreiz. Flüssigkeitsaufnahme begierig. Grüne, flüssige Stühle. Beiderseits einzelne, bis über erbsengrosse, anguläre Drüsenschwellungen. Myringitis dextra.

Prognose IV. 17. 3., 5 Uhr Vormittags, 180 cm³ bei T. 40,2, P. 156, R. 60. 20. 3., 11½ Uhr Vormittags, 90 cm³ bei T. 38,8, P. 156, R. 40.

18. 3. Auskühlen und Cyanose der Extremitätenenden. Wiederholtes Erbrechen. Mehrere grüne, topfige Stühle. Nach der Injection war das Kind unruhiger als zuvor, schrie öfters, warf sich im Bette herum. T. stieg gegen 7 Uhr früh auf 40,3°; P. 168, rhythmisch, schlecht gespannt; R. 48, ungleichmässig. Um 10 Uhr Vormittags sank die T. im Laufe von 10 Minuten von 39,1 bis 38,7; P. 128, rhythmisch, sehr leicht unterdrückbar; R. 46, unregelmässig. Das Exanthem ging rapid zurück, desgleichen der Durst. Kein Erbrechen mehr. Während der Nacht von 1 Uhr an ruhiger Schlaf. Kind kühlt nicht mehr aus. T. während der Nacht 38,1—38,2. Das fleckige, bräunliche Exanthem ist abgeblasst, daselbst finden sich über linsengrosse, rothbraune Flecken; das rosarothe Exanthem ist fast vollständig verschwunden, daselbst nur mehr bräunliche Flecken sichtbar. L. 13200. P. 134. T. 38,2. Peritonsillares Gewebe und Tonsillen stark geschwollen, Uvula kaum sichtbar, Tonsillen diffus grau besetzt.

19. 3. Nacht unruhig, Jactationen. Kein Auskühlen auf Stammumschläge. Augen geschlossen. Lebhafter Durst. Kein Erbrechen. Herzbefund normal. Nasenfluss geringer, Racheuschwellung kleiner. Kein Albumen. T. 39,6—39,1. P. 160, rhythmisch, ziemlich gut gespannt. L. 16700. R. 40.

20. 3. Tagsüber ziemlich ruhig. Hände kalt und blau. Temperaturanstieg (40,0°). P. 160, leicht unterdrückbar. Otitis med. supp. bilat. Starke Unruhe. Nahrungsaufnahme wechselnd. In der Frühe ist das Kind frischer, trinkt reichlich. Kein Eiweiss. Lungen normal. T. 40,2—38,7. P. 156, rhythmisch, ziemlich gut gespannt. R. 40. L. 15000.

21. 3. Häufiger Husten, stöhnende Exspiration. Nach Mitternacht ruhiger Schlaf. 2 braune, theils flüssige, theils feste Stühle. In der Frühe Unruhe, Nasenflügelathmen, Jammern; Extremitäten kühl. Nahrungsaufnahme gut. Bronchitis. Herztöne rein. Nase noch fliessend. Rachen geröthet, Tonsillen und Uvula fleckig belegt. Drüsen im gleichen. Harn eiweissfrei. T. 39,5—38,8. P. 128, rhythmisch. R. 38.

22.—27. 3. Kind spielt, ist lustig, verlangt herumgetragen zu werden. 1 gelber Stuhl. Nahrungsaufnahme gut. Nase fliesst weiter. Rachen in weiterer Abschwellung und Reinigung. Beiderseitiger Ohrenfluss. Kind ruhig, spielt und trinkt viel, ruhiger Schlaf. Normale Stühle. Beginnende, kleienförmige Schuppung. Kein Albumen. T. 39,3 (22. 3.), sonst meist um 38,0°. P. 120, regelmässig. L. 23600 (26. 3.).

28. 3.—15. 4. Serumexanthem. Rachen rein, blass. Ohren fliessen. Stühle normal. Appetit gut. Subjectives Wohlbefinden. Schuppung weiter schreitend. Drüsen kaum noch tastbar. Fieberfrei. Herz normal. Lungen frei. Urin frei von Eiweiss. T. 29.—31. 3. 39,6—37,9; vom 4. 4. an afebril. P. 120—140, rhythmisch.

15. 4. Entlassen.

56. **Rosa Bordaes,** 3 Jahre. Schwächliches, rhachitisches Kind. Erkrankt 22. 3., aufgenommen 24. 3. 1902. Hitze, Kopfschmerzen, Erbrechen. Seit 23. 3. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Im Gesichte und am ganzen Körper ein fast gleichmässig vertheiltes, stippchenförmiges, rosen-

rothes Exanthem. Zahlreiche, kleine Blutaustritte an den Extremitäten und auf der Brust. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nasenfluss, Zunge und Mundschleimhaut diffus geröthet. In den stark geschwollenen Tonsillen Necrosen. Sensorium frei. Lungen normal. Herzgrenzen normal, Töne rein. P. 130, regelmässig. Milz nicht tastbar, Leber ragt 1 Querfinger über den Rippenbogen. Im Harn kein Eiweiss. T. 40,0. Kein Stuhl. Beiderseits wallnussgrosse, schmerzhafte Drüsenschwellungen. Otitis med. supp. sin. Myring. dextr.

Prognose II. 26. 3., 5½ Uhr Nachm. 90 cm³, bei T. 39,4. P. 144.

26. 3. Nase fliesst blutig-schleimig. Drüsenschwellung links stärker. Exanthem blässer. Nacht schlaflos. Nahrungsaufnahme gut. Leucocytenzahl Vormittag 13500, unmittelbar vor der Injection 10900.

27. 3. Nach Mitternacht ruhiger. Ueberall rothbräunliche Exanthemreste. Drüsen im gleichen. Vereinzelte Rasselgeräusche. An medialen Tonsillen- und seitlichen Uvulaflächen graue, lockere Belege. Mundhöhle noch stark geröthet. L. 9500. Kein Eiweiss. T. 39,6—38,0. P. 132 rhythmisch.

28.—31. 3. Drüsen grösser. Rachennecrose in Zunahme. Nahrungsaufnahme gering. — Drüsenschwellungen rechts in weiterer Zunahme. Nacht ruhig. Rachen im gleichen. Beginnende Schuppung. Bronchitis diffusa. Necrotische Belege in Abstossung. Kein Albumen. T. 40,0—38,6. P. 132—144.

1.—13. 4. L. 25700. An Gaumenbogen und Uvula Kerben; Tonsillen theilweise noch belegt. Rasseln in Abnahme. Submaxillare Drüsen kleiner. Rachen rein. 7. 4. roth. Nahrungsaufnahme gut. Schuppung am ganzen Körper. Ohren fliessen. Kein Eiweiss im Harne. T. 38,6—37,2, in den letzten Tagen meist unter 38. P. meist 120. Wegen Varicellen transferirt. Vorgestellt am 20. 6. 1902.

Allgemeinbefinden gut. Rechtsseitiger Ohrenfluss noch anhaltend. Herz und Nieren gesund. (Während des Aufenthaltes im K. K. Franz Josef-Spital Lymphadenitis colli suppur.)

57. **Franz Kiefhaber,** 4 Jahre. Kräftig, gut genährt. Die 2jährige Schwester Hildegard war vom 19. 2.—24. 3. mit leichtem Scharlach im hiesigen Spitale in Behandlung. Erkrankt 26. 3., aufgenommen 27. 3. 1902.

Symptome bis zur Aufnahme. Exanthemform: 26. 3., Abends Unwohlsein. 27. 3. Erbrechen, Kopfschmerz, Fieber, Ausschlag. Auf Stirne, Wangen, oberem Theile der Brust ein dichtes, hellrothes, zartes Exanthem. 28. 3. Auf Brust und Hals bräunlich, auf Druck nicht vollständig schwindend. Schuppung um den Mund. Nasenrachenbefund: Nase trocken. Zunge leicht grau belegt. Mundhöhlenschleimhaut diffus stippchenförmig geröthet. Rachentheile am 28. 3. geschwollen, geröthet, mit punkt- und netzförmigen Blutungen. Am oberen Pole der Tonsillen über linsengrosse, necrotische Belege. Intoxicationserscheinungen: Bei der Aufnahme frisch, kurze Zeit später hinfällig, apathisch. Sensorium frei. Auskühlen. Keuchende Respiration. R. 44. T. 40,0. P. 180, regelmässig. L. 14700. Herzdämpfung normal, Töne rein. Harn eiweissfrei. Erbrechen. Stuhlverhaltung. Beiderseits verbackene, mittelweiche Drüsen.

Prognose IV. 27. 3., 4 Uhr Nachm. 180 cm³. T. 40,0°. P. 180. R. 44. 14. 4., 11 Uhr Vorm. 180 cm³. T. 39,8. P. 112.

28. 3. Nach der Injection ruhig; von 4 Uhr morgens an wach und frisch.

29. 3. Exanthem geschwunden. Rachen noch stark geröthet, auf den Tonsillen nur mehr zarte Schleier. Appetit gut. T. 38,2—37,2. P. 92. R. 24.

30.—31. 3. Rachen und Zunge noch geröthet. Wohlbefinden. T. 36,0 bis 37,4. P. 116—88. R. 20. Harn ohne Albumen.

1.—12. 4. Rachen fast rein. Drüsenschwellung zurückgegangen. Herz normal. Rachen rein. 3. 4. locale, 4. 4. allgemeine Serumurticaria bis 11. 4. Schmerzhafte, anguläre Drüsenschwellungen. T. bis 9. 4. 36,7—37,5, bis 12. 4. 37,6—39,0. P. 90—120, zeitweilig arhythmisch. Urin eiweissfrei.

13.—14. 4. Nacht sehr unruhig. Am Rücken und an den oberen Extremitäten stippchenförmiges, scharlachartiges Exanthem. Lippen rissig, borkig. Zungenbelag. Stomatitis. Angina lacunaris (Scharlachrecidiv?). 13. 4. Delirien, Jactationen. Submaxillare Lymphdrüsen stark geschwollen und schmerzhaft. Starker, eitriger Nasenfluss. Rachenschwellung, -röthung und -belege in Zunahme. Stimme nasal. Flüssige, graugelbe Stühle. Neuerliche Seruminjection. Eiweiss im Harn. T. 38,8—39,8. P. 124—112.

15. 4. Gestern, mittags, Schüttelfrost, grosse Hinfälligkeit, einmaliges Erbrechen. Serumurticaria. Scharlachexanthem (?) abgeblasst, Nase sehr stark fliessend. Flüssige Stühle. Albumen im Harne. Gestern, nachmittags, Temperaturabfall auf 37,9. T. 37,9—39,1. P. 160.

16. 4. Nacht unruhig. Nahrungsaufnahme gering. Foetor ex ore. Zunge und Rachen roth, rein. Auftreten eines papulösen Exanthemes. Kind wird wegen Masern in häusliche Pflege übergeben. T. 39,2—38,3. P. 142.

58. **Marie Hicker**, 4 Jahre. Kräftig, wohlgenährt. Erkrankt 4. 4., aufgenommen 4. 4. 1902. Durst, Fieber, Ausschlag. Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Gesicht diffus geröthet. Am ganzen Körper ein hellrothes, punktförmiges, auf Fingerdruck schwindendes Exanthem; daneben zerstreute, mittelgrosse, unregelmässige, hochrothe Flecken, die auf Fingerdruck Pigment aufweisen. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Schleimiger Nasenfluss. Zunge belegt. Mundhöhlenschleimhaut stark geröthet. Tonsillen sehr stark geschwollen, mit necrotischen Belegen; Umgebung der Tonsillen scharlachroth. Intoxicationserscheinungen: Benommen, Delirien, Auskühlen. Bronchitis. Herzdämpfung normal; Töne rein P. 152, klein, rhythmisch. Milz nicht palpabel, Leber 3 cm unter dem Rippenbogen. Harn eiweissfrei. T. 40,3. Stuhl normal. Kleinbohnengrosse, anguläre Drüsenschwellungen. Myringitis dextra incip.

Prognose IV. 6. 4., 12 Uhr mittags, 180 cm³, bei T. 40,3. P. 168. Pendelrhythmus. L. 10000.

6. 4. Nacht sehr unruhig, Delirien. Extremitäten kühl und blau; Abkühlung des ganzen Körpers beim Abdecken, Cutis marmorata. Exanthem wie gestern, subicterischer Untergrund. Herztöne rein, Pendelrhythmus, P. 172, sehr klein. Rachenbefund im gleichen. T. 39,3—40,3. Kein Eiweiss.

7. 4. Stuhl auf Klysma. Nacht ruhig, Sensorium frei. Kind ziemlich frisch. Exanthem noch intensiv roth, zahlreiche Petechien an Händen, Füssen, Hals. Tonsillenbelege etwas kleiner, Nase wenig fliessend. T. 39,7—39,5. P. 140.

8.—9. 4. Abends Unruhe, Delirien. Nacht ziemlich ruhig. Tonsillen gereinigt, Gaumennecrosen im gleichen. Nahrungsaufnahme sehr gering. Kein

Stuhl. — Exanthem stark abgeblasst. Zunge gereinigt. T. 39,5—38,8. P. 132 bis 120, rhythmisch, von mittlerer Spannung. Kein Albumen. L. 10000.

10.—12. 4. Nacht zeitweise unruhig. Folliculäre Schuppung. Rachen im gleichen. Drüsenschwellung links vorübergehend grösser mit Röthung der Haut. Miliaria auf der Brust. Kein Eiweiss. T. 39,6—38,8. P. 120, regelmässig.

13.—17. 4. Ruhig. Nahrungsaufnahme gut. Lamellöse Schuppung ad nates. Rachen rein, geröthet. Zunge noch stark belegt. Allgemeine kleienförmige Schuppung. Verschärftes Athmen über beiden Lungen. Die Füsse werden beim Abdecken noch blau. Drüsenschwellung rechts geringer, links weicher, fluctuirend, Incision, Drainage. Lungen- und Herzbefund normal; Puls klein, leicht unterdrückbar. Kein Albumen. T. 40,0—38,2. P. 128—144.

18.—26. 4. Nächte ruhig. Nahrungsaufnahme gut. Lippen trocken, Zunge belegt, Rachen geröthet. Am Herzen ein systolisches Geräusch an der Spitze, Puls klein. Vom 21. 4. an grüne, schleimige, stark stinkende Stühle, Mastdarmprolaps. Lamellöse Schuppung am ganzen Körper. Otitis med. supp. dextra (26. 4.). Kein Eiweiss im Harne. T. 40,0—37,3. P. 120 bis 148, klein.

27. 4.—12. 5. Stuhl normal. Nächte ruhig. Ohrenfluss in Abnahme. Drüsenwunde weniger secernirend: die Eiterung schreitet bis über den Warzenfortsatz und die angrenzenden Halsparthien fort. Allgemeinbefinden und Nahrungsaufnahme entsprechend. Starke, lamellöse Schuppung an den Fusssohlen. Kein Eiweiss. T. 37,8—37,0. P. 116—132, regelmässig, von mittlerer Spannung.

13.—26. 5. Herz und Lungen normal. Halswunde noch secernirend. Subjectives Wohlbefinden. Nahrungsaufnahme und Stuhl in Ordnung. Ohrenfluss anhaltend. Drüsenwunde in Heilung. Kein Eiweiss. T. 37,6—37,0. P. 88—120, regelmässig.

26. 5. Entlassen.

Vorgestellt am 29. 6. 1902. Die rechtsseitige, incidirte Drüsengeschwulst ist geheilt. Eine circa apfelgrosse, linksseitige, vereiternde Halsdrüsengeschwulst wurde vor 8 Tagen im hiesigen Ambulatorium eröffnet. Herz normal. Albumen negativ. Allgemeinzustand befriedigend.

59. **Dr. v. P.**, 28 Jahre. Kräftig, gross. Erkrankt 5. 4. 1902. Angina. Am 6. 4. Schüttelfrost, Exanthem.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Kleinfleckiges, rosenrothes Exanthem im Gesicht und am Rumpfe. Nasenrachenbefund: Streifenförmige, gelbliche, festhaftende Belege auf hinterer Rachenwand und hinteren Gaumenbögen; kleinere an den Tonsillen. Intoxicationserscheinungen: Sensorium frei. Kopfschmerzen. Starke Unruhe nachts und leichte Benommenheit. Stuhlverhaltung.

Prognose: II. 6. 4., 10 Uhr Nachm. 180 cm³ bei T. 40. P. 90.

7.—8. 4. Exanthem geht auf die Oberschenkel über. Wohlbefinden.

9. 4. Exanthem geschwunden. Rachen rein. Allgemeinbefinden gut.

16. 4. Urticaria universalis. Hält bis 19. 4. an.

Harn stets eiweissfrei.

60. **Karl Nedoma**, 13 Jahre. Mittelkräftig. Erkrankt 3. 4., aufgenommen 9. 4. 1902. Seit 3. 4. Fieber, Kopfschmerzen, Halsschmerzen. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Stippchenförmiges Exanthem noch deutlich am Rücken, Gesäss, an den Beugeseiten der Oberschenkeln, intensiv roth, an der Streckseite der unteren Extremitäten; daselbst Follikelschwellungen. Auf Stamm und oberen Extremitäten kleienförmige, am Scrotum lamellöse Schuppung. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nase stark schleimig, eitrig fliessend, mit eingetrocknetem Secrete. Lippen trocken, rissig. Zunge trocken, roth, mit starker Papillenschwellung. Zahlreiche Bläschen am harten und weichen Gaumen. Rachenantheile sehr stark geschwollen. Uvula und Gaumenbögen zeigen Necrosen, Tonsillen rein. Stimme pharyngeal. Intoxicationserscheinungen: Somnolenz, Delirien, Unruhe. Athmung erschwert. Bronchitis. Schnarchen. R. 40. Herzdämpfung. Unterrand der 3. R., l. Sternalrand, Mammillarlinie; Töne dumpf, aber rein. P. 120, normal. Leber, Milz nicht palpabel. Albuminurie. T. 40,4. L. 32000. Knollige Stühle. Mässige schmerzhafte, anguläre Drüsenschwellungen.

Prognose: III. 10. 4., 10 Uhr Nachm. 180 cm^3 bei T. 40,0. 12. 4., 5 Uhr Nachm. 180 cm^3 bei T. 40,3. P. 120. R. 52. L. 17300.

10. 4. Starke Unruhe. 1 Stuhl.

11. 4. Nacht unruhig, Delirien. Exanthem blässer, folliculäre Blutungen. Rachen im gleichen. L. 21500. T. 39,6 – 38,5. P. 112.

12. 4. Sehr hinfällig. Nacht ruhig. Nahrungsaufnahme gut. Rachenschwellung geringer. Starke, folliculäre Schuppung. Kein Albumen. T. 40,0—38,8. P. 112. R. 40 – 36.

13.—14. 4. Neuerliche Delirien, starke Unruhe. L. 17300 vor der Injection. Rachen gereinigt. Nahrungsaufnahme gut. — Nacht etwas ruhiger. Delirien. Nahrungsaufnahme gering, Stühle normal. Rachen im gleichen, T. 40,2—40,0. P. 120. R. 32.

15.—16. 4. Nacht ruhig. Sensorium frei, Kind befindet sich besser. Starke, lamellöse Schuppung im Gesichte. — Allgemeinbefinden in Besserung. Kein Eiweiss. T. 40,0—38,6. P. 128.

17.—19. 4. Nacht ruhig. Subjectives Befinden gut. Serumexanthem 17. 4. Gelenkschwellungen an Knie- und Sprunggelenken. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. — Serum-Exanthem in Ausbreitung, starkes Hautjucken. Starke, lamellöse Schuppung am Bauche Rachenschwellung geschwunden; Athmung frei, Stimme klar. Bronchitische Geräusche noch vorhanden. — Nase trocken. Kein Eiweiss im Harne. T. 38,0—39,3. P. 108 bis 120, regelmässig.

20.—30. 4. Unruhig, Gelenkschmerzen. Rachen noch geröthet. — Gelenke etwas abgeschwollen, nicht mehr schmerzhaft. Nahrungsaufnahme gut. Serumexanthem geschwunden. Nächte ruhig. Schuppung im gleichen. Schwellung und Schmerzen im rechten Sprung- und Kniegelenke (25.—29. 4.). Kein Eiweiss. T. am 20. 4. bis 39,3, sonst um 38,0, schliesslich afebril. P. 98 – 112, regelmässig.

1.—14. 5. Schuppung sehr stark. Gelenke frei. Allgemeinbefinden gut. Lungen und Herz normal. Kein Albumen. Schuppung im Abnehmen. Afebril. P. 90—116. Entlassen 14. 5.

Vorgestellt am 1. 7. 1902. Allgemeinbefinden sehr gut. Herz und Nieren gesund.

61. **Jacob Frank,** $3^1/_2$ Jahr. Gut entwickelt. Drei Geschwister sind innerhalb weniger Tage an Scharlach gestorben. Erkrankt 4. 4., aufgenommen 11. 4. 1902. Erbrechen und Hitze. Seit 6. 4. Ausschlag, Diarrhoe, Halsbeschwerden. Seit 10. 4. Verfall, Delirien, Verweigerung der Nahrung.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Dunkelrothes, stippchenförmiges Exanthem, besonders dicht an Rumpf und Oberschenkeln, an letzteren fleckig confluirend. Icterischer Untergrund. Haemorrhagien. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nase seröseitrig fliessend, am Naseneingange Rhagaden. Lippen trocken, rissig. Zunge und Mundhöhlenschleimhaut wenig feucht, grünlich-gelb belegt. Rachenantheile mit necrotischen Belegen. Intoxicationserscheinungen: Extremitäten kühl und blau. Bronchitis. Schnarchen. Nasenflügelathmen. Herzdämpfung bis zur Mammillarlinie. Töne dumpf, rein. P. 132, regelmässig, leicht unterdrückbar. L. 13000. T. 40,1. Harn ohne Eiweiss. Nahrungsaufnahme verweigert. Stuhlverhaltung. Derbe, schmerzhafte, haselnuss- bis wallnussgrosse submaxillare Drüsenpackete. Otitis med. supp. bilateralis.

Prognose: IV. 11. 4., $4^1/_2$ Uhr Nachm. 180 cm³ bei T. 40,1. P. 132. 14. 4., 11 Uhr. Vorm. 180 cm³ bei T. 39,0. P. 142.

13.—14. 4. Nacht unruhig. Exanthem blässer. Kein Auskühlen und Blauwerden. Rachen schmierig belegt. Blutung aus Lippen und Zahnfleisch. Nase fliesst weniger, die Ohren sehr wenig. Nahrungsaufnahme sehr gering. Schnarchen. Nasenflügelathmen. — Schuppung. Lungen und Herz normal. T. 39,6—40,2. P. 142. L. 19200. (12. 4.).

15. 4. 3 Uhr Vorm., nach starker Unruhe und Delirien Exitus.

Obductionsdiagnose: Scarlat. in stad. exanth. et desquamat. Bronchitis diff. purul. Pneumonia lobul. bilat. Intumesc. glandul. lymph. meseraic. et bronchial. Degeneratio adiposa hepatis et renum.

62. **Josef Karner,** Corporal, 21 Jahre. Mittelgross, sehr kräftig. Erkrankt 14. 4., aufgenommen 14. 4. 1902. Am 14. 4. Schwindel, heftige Kopf- und Halsschmerzen, Schwellung der Augenlider, Appetitlosigkeit, grosser Durst, Ausschlag. Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Gesicht geröthet, am Stamme und an den oberen Extremitäten ein sehr dicht stehendes, stippchenförmiges, intensiv rothes Exanthem, mit zahlreichen Hautblutungen und Follikelschwellungen. Icterischer Untergrund der Haut. Das Exanthem setzt sich in gleicher Beschaffenheit auf die Oberschenkel fort. In den Kniegegenden und an den Unterschenkeln bildet es grössere, bis über handtellergrosse Flecken, die sich gegen die normale Haut scharf abgrenzen. Starke Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nase verlegt. Nasenbluten. Lippen trocken. Zunge trocken, stark graugelblich belegt. Rachenantheile intensiv geröthet, geschwollen. Stellenweise, insbesondere an beiden Tonsillen, graue, missfarbige Belege (Necrosen). Intoxicationserscheinungen: Sensorium frei. Schlaflosigkeit, Delirien. Bronchitis; eitrig-schleimiges Sputum. Herzdämpfung nicht verbreitet; Töne rein. P. 120, Spannung herabgesetzt, regelmässig. T. 39,4—39,1. Harn eiweissfrei. Milz am Rippenbogen tastbar, ihre Dämpfung vergrössert. Leber-

rand nicht tastbar. Grosser Durst. Stuhlverhaltung. Keine angulären Drüsenschwellungen.

Prognose: III. Am 16. 4., 2 Uhr Nachm. 180 cm³ bei T. 39,4. P. 120. L. 13600.

16. 4. Nachts Schlaflosigkeit, Herumwälzen, Erbrechen. Seitdem anhaltender Brechreiz, wiederholtes Erbrechen. Pat. ist sehr hinfällig, sehr unruhig, klagt über Schmerzen im Abdomen. Injection. T. 39,3—39,0. P. 120. R. 24.

17. 4. Gestern Nachmittag wurde Pat. ruhiger, Brechreiz und Erbrechen hörten auf, Pat. fühlt sich sehr erleichtert. Von 8 Uhr Nachm. an ruhiger, tiefer Schlaf. Stuhl (auf Ol. ricini) normal. Heute Morgen fühlt sich Pat., abgesehen von der Mattigkeit und den Schluckbeschwerden, wesentlich gebessert. T. morgens 38,9. P. 100, regelmässig, voll, gut gespannt. T. nachm. 38,0. P. 80. R. 20. L. 10200. Exanthem im Abblassen: besonders stark ist es noch an den Beugeseiten der oberen Extremitäten, am Bauche und an den Streckseiten der Oberschenkeln: gelbgrüne Verfärbung des Untergrundes und zahlreiche, stecknadelkopfgrosse Haemorrhagien. Kleinlamellöse Schuppung am Nacken. Rachenenanthem geringer: an der linken Tonsille ein erbsengrosser, speckiger, nicht abstreifbarer Belag. Kein Eiweiss.

18.—19. 4. Nachts sehr gut geschlafen. Der übermässige Durst geschwunden. Appetit stellt sich ein; keine Schluckbeschwerden. „Allgemeinbefinden vorzüglich.“ Exanthem vollständig geschwunden. Rachen ohne Enanthem, Necrosen geheilt. Nahrungsaufnahme gut. Kein Eiweiss. T. 37,5 bis 37,3. P. 92-68. R. 16.

24. 4. Kleinlamellöse Schuppung am Stamme.

28. 4. Mächtige Desquamation, insbesondere an den unteren Extremitäten. Reconvalescenz ohne irgendwelche Complication. P. 80, normal. Harn stets eiweissfrei.

Am 8. 5. verlässt Pat. geheilt die Infectionsabtheilung.

68. **Theresia Klass,** 5 Jahre. Kräftig. Erkrankt 22. 4., aufgenommen 23. 4. 1902. Erbrechen, Halsweh, Kopfschmerzen, Fieber. Am 23. 4. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Dunkelrothes, stippchenförmiges Exanthem, am dichtesten am Stamme, daselbst auf gelblichem Untergrunde, stellenweise confluirend. An den Beugefalten der Extremitäten haemorrhagische Streifchen. Wangen tiefroth mit beginnender Schuppung. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nase nicht fliessend. Zunge weiss belegt, Rachentheile stark geschwollen, geröthet, Tonsillen mit fleckigen Belegen. Intoxicationserscheinungen: Unruhe, Delirien zur Nachtzeit. Sonst Sensorium frei. Extremitätenenden leicht auskühlend. Lungen und Herz normal. Athmung frei. P. 120, regelmässig. Milz palpabel. Harn eiweisfrei. T. 39,5. Leucocyten 17200. Stuhl normal. Kein Erbrechen. Anguläre Drüsenschwellungen.

Prognose III. 24. 4., 12 Uhr Mittags, 180 cm³ bei T. 40,4. P. 156.

25. 4. Gestern Vormittag Erbrechen. Auskühlen, Blauwerden. Grosse Hinfälligkeit. Anstieg der Temperatur auf 40,4. Injection. T. Nachm. 40,5, Nachts 38,6

Nacht sehr unruhig, Aufschreien. Heute früh T. 37,7. P. 144. Im Harn Spuren von Albumen. Exanthem im Abblassen, Extremitäten ganz frei, zahlreiche Petechien und Follikelschwellungen.

26. 4. Auskühlen und Blauwerden. Zunge rein. Tonsillen noch stark geschwollen mit graugelben Necrosen. Kein Eiweiss. T. 39,2 bis 37,6. P. 132.

27.—28. 4. Nacht unruhig. Leucocyten 16500. Nahrungsaufnahme gut. Folliculäre Schuppung. Rachen geschwollen, geröthet. Necrosen auf Tonsillen und Uvula. Kein Eiweiss. T. 39,2—38,2. P. 144.

29.—30. 4. Ruhig. Nahrungsaufnahme gut. Exanthem ganz abgeblasst, Follikel geschwellt. Rachennecrose in Zunahme, grünlichgelb. Nacht unruhig, Aufschreien. Rachen unverändert. Kein Albumen. Stuhl normal. T. 39,5—38,4. P. 132.

1.—6. 5. Ruhig. Rachennecrosen kleiner. Serumurticaria. 1. 5. Starke Schuppung im Gesicht. Rachen rein, Tonsillen stark zerklüftet, geröthet. Nahrungsaufnahme gut. Stuhl in Ordnung. Urticaria im Rückgange (4. 5.). Schuppung sehr stark. Kein Eiweiss. T. 39,6—37,4. P. 120—132. Leucocyten 12 500.

7.—11. 5. Kind ruhig, ziemlich frisch. Gestern T. bis 40,2. Drüsenschwellungen bis wallnussgross, links schmerzhaft. Ohrenbefund negativ. Serumexanthem (7. 5.). Rachen rein. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, Gelenkschmerzen (11. 5.). Appetit gering. Abgeschlagenheit. Serum-Exanthem geschwunden. Albuminurie. T. 40,4—38,6. P. 108 bis 152. R. 36.

12.—21. 5. Nachts unruhig, Aufschreien. An den Extremitäten starke, lamellöse Schuppung. Drüsenschwellungen kleiner. Herztöne dumpf, systolisches Geräusch an der Spitze. Rachen rein. Schmerzen im rechten Sprunggelenk. Harn eiweissfrei, Oxalurie. Kind ist wieder frisch, ohne Schmerzen. Am 17. 5. Nachmittags plötzlich Collaps mit aussetzendem Pulse. Leucocyten 18000. Drüsen im gleichen. Puls zeitweise unregelmässig, Herzbefund im gleichen. Pulsspannung normal. Drüsenschwellung stark in Abnahme. Kind frisch, Appetit gut. Kein Albumen. Leucocyten 12000. T. anfangs bis 39,9, dann um 38,0, seit 18. 5. afebril. P. 92—136, zeitweise arhythmisch, gut gespannt

21. 5. Entlassen.

Vorgestellt am 30. 6. 1902. Schleimhäute etwas blass. Allgemeinbefinden sehr gut. Minimale Halsdrüsenschwellung. Kein Ohrenfluss. Herz und Nieren gesund.

64. **Josef Lippert**, 4½ Jahre. Gracil gebaut, mässig gut genährt. Erkrankt 25. 4., aufgenommen 28. 4. 1902. Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen, grosser Durst. Seit 27. 4. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am ganzen Körper ein dichtes, stippchenförmiges, rosenrothes Exanthem, das namentlich an den Streckseiten der Oberschenkel und Arme einen dunkelrothen Grund aufweist. Nasenrachenbefund: Nase fliesst nicht. Lippen trocken, rissig. Zunge belegt. Rachenantheile geschwollen, geröthet; Tonsillen graugelb belegt. Intoxicationserscheinungen: Unruhe, Sensorium benommen, Delirien. Auskühlen und Blauwerden. Athmung frei. Lungen normal.

Herzbefund normal. P. 144, klein, leicht unterdrückbar. Leucocyten 15300. T. 40,1. Harn eiweissfrei. 3 grüne, schleimige, stark stinkende, flüssige Stühle. Ueber haselnussgrosse, anguläre Drüsenschwellungen.

Prognose III. 29. 4., 4 Uhr Nachm., 180 cm³ bei T. 39,9. P. 144. Leucocyten 15300.

30. 4. Nacht unruhig, Delirien. Heute früh Sensorium frei. Kein Auskühlen, leichte Cyanose. Abgeschlagen. Kein Stuhl. Kind trinkt gut. Exanthem blässer. Schuppung im Gesichte. Kein Albumen. T. 39,6—37,8. P. 112, regelmässig, von guter Spannung.

1.—3. 5. Nacht ruhig. Sensorium frei. Kind frisch. Nahrungs-Aufnahme gut. Stuhl normal. Rachen im gleichen. Geringe, livide Verfärbung der Extremitäten noch vorhanden; dieselben warm. Schuppung an den Extremitäten. Schwellung und Rachennecrose im Abnehmen. Gelenksschmerzen in beiden Kniegelenken. Kein Eiweiss. T. 39,3—37,1. P. 112 bis 144.

4.—9. 5. Nacht ruhig. Nahrungsaufnahme gut, Stuhl in Ordnung. Leucocyten 17700. Schuppung im Fortschreiten. Rachennecrose in fortschreitender Heilung, Rachen geröthet. Herz im gleichen. Lungen normal. Rachen rein (7. 5.), blass. Am 7. 5. Urinmenge 250, 3‰ Albumen: keine Gelenkschmerzen: Erbrechen (7. 5.). Erbrechen sistirt. Kind wieder frischer. Eiweiss im Rückgange, keine renalen Elemente im Sediment. Stuhl normal.

T. vom 4.—5. 5. 40,1—38,2, sonst um 38,0. P. 112—132.

10.—17. 5. Schuppung am ganzen Körper. Kind frisch, Nahrungsaufnahme gut, Stuhl normal. Lungen normal. Herztöne dumpf, aber rein; Puls gut gespannt, regelmässig. Kein Albumen im Harne. Schuppung geringer. T. 37,5—36.4. P. 108—96. Leucocyten 6300 (14. 5.).

17. 5. Entlassen.

Vorgestellt am 30. 6. 1902. Allgemeinbefinden gut. Kind ist noch etwas magerer als vor dem Scharlach. Nachtschweisse, kein Husten. Lungen normal. Ohren frei. Herzgrenzen normal; Herztöne etwas dumpf, rein; Rhythmus an allen Ostien jambisch. Albumen negativ.

65. **Franz Kraffellner,** 3½ Jahre. Normal gross, kräftig. Erkrankt 27. 4., aufgenommen 28. 4. 1902. Am 27. 4. Abends Fieber, Erbrechen, Halsschmerzen; Nachts Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Gesicht blass. Am ganzen Körper ein dichtes, stippchenförmiges, ziegelrothes, theilweise confluirendes Exanthem. Follikelschwellung. Icterus. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nase eitrig fliessend. Lippen rissig, borkig. Zunge weiss belegt. Rachengebilde stark geschwollen, geröthet. Auf der rechten Tonsille ein gelblich-weisser, necrotischer Belag. Intoxicationserscheinungen: Stark hinfällig. Sensorium bei der Aufnahme frei, später somnolent. 29. 4. Sensorium frei. Theilnahmslos. Zuckt oft zusammen, zieht die Beine an den Leib. Rasches Auskühlen. T. 40,9. L. 7500. 29. 4. Respirationsfrequenz vermehrt. Lungen frei. Herzbefund normal, dumpfe Töne. P. 156. T. morgens 39,1. Harn ohne Eiweiss. Zahlreiche grüne, schleimige, stark stinkende, flüssige Stühle. Brechreiz. Keine Drüsenschwellungen.

Prognose IV. 28. 4., 3,30 Uhr Nachm., 180 cm³ bei T. 40,9, P. 156. 29. 4., 11 Uhr Vorm., 180 cm³. 22. 5., 5 Uhr Nachm., 50 cm³ bei T. 39,7. L. 13000.

29. 4. Gegen 9 Uhr Vorm. wurde das Kind stark unruhig, schrie auf, was auch Nachts anhielt; nach 3 Uhr Nachm. kam das Kind zu sich und verlangte zu trinken. Morgentemperatur 39,1. P. 156.

30. 4. Nachts sehr unruhig, Aufschreien, Convulsionen und Jactationen. Nahrungsaufnahme verweigert. Constanter Brechreiz. Exanthem im Abblassen, braungelbes Colorit, zahlreiche Pigmentationen. Schuppung am Halse. Pendelrhythmus. Rachenbefund im gleichen. 1 grüner, stinkender Stuhl. T. 39,8 bis 38,6. P. 156. L. 9300.

1. 5. Gestern Mittags wurde das Kind ruhiger, griff nach vorgehaltenen Spielgegenständen. Aufgesetzt, vermochte es sitzen zu bleiben und spielte weiter. Schlief ab und zu, schrie öfter auf. Verlangte Abends wiederholt zu trinken und trank auch ganz allein. T. 39,7—38,5. P. 120. Harn ohne Albumen. Auf Ol. ricini gelber Stuhl.

2. 5. Nacht ruhig. Nahrungsaufnahme gut. Kind abgeschlagen. Sensorium vollkommen frei. Hautfarbe bräunlich. Racheninspection wird noch vermieden. Kein Eiweiss. T. 39,6—38,5. P. 156, regelmässig, von mittlerer Spannung.

3.—6. 5. Sensorium frei. Zähneknirschen, sehr reizbar. Abgeschlagen und schlummersüchtig. Herpes labialis. Starker schleimigeitriger Nasenfluss. Otitis med. supp. dextra. Rachenantheile geschwollen, geröthet, rein. Nächte ruhig. Nahrungsaufnahme gut; trinkt viel. Keine Hauthyperalgesie. Reizbarkeit geringer. Sensorium anhaltend frei. Kind frisch und spielt. Incision eines Furunkels. Kein Eiweiss. Stuhl in Ordnung. T. 39,0 bis 37,5. P. 156—120.

7.—16. 5. Kind ruhig, frisch. Serumurticaria. 7. 5. Allgemeinbefinden gut. Auf Tonsillen und Gaumenbögen gelbliche, streifige Belege. Am 13. 5. schmerzhafte Gelenkschwellungen an Knie- und Fussgelenken. Systolisches Geräusch an Herzspitze und Basis. Leichte submaxillare Drüsenschwellungen. Kein Eiweiss. Rachennecrosen geschwunden. T. um 38, am 13. 5. bis 39,5. P. 108—156.

17.—22. 5. Nahrungsaufnahme und Stuhl in Ordnung. Halsdrüsen schmerzhaft. Eiweiss im Urin (20. 5.). Schmerzhaftigkeit bei Untersuchung des Abdomens. T. 39,7—37,8. P. 110—120, regelmässig.

23.—30. 5. Gestern Nachm. T. 39,7; Injection von 50 cm³ Serum. Nacht sehr unruhig. Ausgebreitete schmerzhafte, ödematöse Schwellung der rechten Bauchseite, entsprechend der Injectionsstelle. Starkes Serumexanthem (24. 5.). Oedem des Scrotum. Eiweiss in Spuren. Oedema der Bauchhaut und des Scrotums im Rückgange. Kind wird auf Verlangen der Eltern in häusliche Pflege übergeben. Kein Albumen. T. 39,6 bis 36,6. P. 152—120, regelmässig.

30. 5. gebessert, auf Verlangen der Eltern entlassen.

Vorgestellt am 30. 6. 02. Kind ist vollständig erholt, Allgemeinbefinden vorzüglich. Herz normal. Ohren frei. Eiweiss in sehr geringen Spuren nachweisbar; im Sediment keine renalen Elemente.

66. **Elisabeth Kraffelner**, $6^{1}/_{2}$ Jahre, gracil gebaut, mässig gut genährt. Erkrankt 29. 4., aufgenommen 1. 5. 1902. Kälteempfindung und Erbrechen, Fieber, Halsschmerzen, Schluckbeschwerden. Am 1. 5. Nachts abermals Erbrechen und Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Haut des ganzen Körpers ist tiefbraun, mit einem Stich ins Gelbliche. Ein sehr zartes, hellrothes Exanthem im Gesicht und an den Oberschenkeln. Starke Follikelschwellung am ganzen Körper. Icterus. Zahlreiche Miliaria. Schuppung am Halse. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nasenfluss. Lippen trocken, rissig. Zunge und Rachengebilde geschwollen, geröthet. Tonsillen mit gelblich-weisser Masse bedeckt. Stimme näselnd. Intoxicationserscheinungen: Delirien, Jactationen. Athmung oberflächlich, 62. Nasenflügelathmen. Herzdämpfung bis zur linken Mammillarlinie. Töne dumpf, aber rein. L. 21 800. P. 140, regelmässig, sehr klein. T. 40,4—40. 3 grüne, schleimige, flüssige Stühle. Erbrechen. Schmerzhafte, über haselnussgrosse, anguläre Drüsenschwellungen.

Prognose IV. 3. 5., 4 Uhr Nachm., 180 cm³ bei T. 40,2. 22. 5., 12 Uhr Mittags, 50 cm³ bei T. 39,0.

3. 5. Gestern Abends sehr schwacher, aussetzender Puls. Nachts Delirien, Jactationen. Früh sehr hinfällig, Sensorium frei. Erbrechen nach Nahrungsaufnahme. Exanthem heute deutlich hervortretend auf dem gelben Grunde. Zahlreiche Petechien. Rachenschwellung im gleichen, Necrosen an den Tonsillen. 15 flüssige, stark faeculente Stühle. 10 Uhr Nachm. L. 25 300. T. 40,3—39,0. P. 130. R. 50.

4. 5. Gestern Nachm. zunehmende Hinfälligkeit, Hyperalgesie, Bewusstlosigkeit. 3 Uhr Nachm. L. 8300. Injection; daraufhin allmähliche Besserung. Zeitweise Wiederkehr des Bewusstseins. Nachts Jactationen und Delirien. Heute früh T. 38,6, Kind ziemlich frisch, trinkt viel, liegt ruhig. Exanthem abgeblasst, starker Icterus. P. 140, leicht unterdrückbar. T. 40,2—38,6. R. 60. Kein Eiweiss. Kein Stuhl.

5. 5. Nachts ruhiger, wenig Delirien, Fluchtversuche. Heute früh Sensorium vollkommen frei. Kind sehr abgeschlagen. Rachenschwellung geringer, Necrosen im gleichen. Kein Eiweiss. Kein Stuhl. T. 38,8—38,3. P. 116, Spannung gut. R. 28, kein Nasenflügelathmen. L. 11 800.

6. 5. Nacht ruhig. Nahrungsaufnahme gering. Lamellöse Schuppung im Gesicht. Lippenschleimhaut blutet leicht, Foetor ex ore. Kein Eiweiss. Trotz Klysma kein Stuhl. T. 38,7—38,0. P. 112. R. 36. L. 32 000.

7.—16. 5. Nächte ruhig, schläft viel. Noch ziemlich hinfällig. Starke folliculäre Schuppung. Rachenschwellung zurückgegangen, Necrosen vorhanden. Bronchitis. Lamellöse Schuppung ad nates. Allgemeinbefinden und Nahrungsaufnahme gut. Herz und Puls normal. Schuppung in Zunahme. Schwellung der rechten Kieferdrüsen vermehrt. Stuhl normal. Kein Eiweiss. T. 39,4—37,3. P. 108—132, gut gespannt. R. 44—30. L. 27 000—16 000.

17.—25. 5. Rhagaden an den Mundwinkeln, Zunge rein, Necrosen noch vorhanden. Lungen und Herz normal. Nahrungsaufnahme gut. Serumexanthem. 17. 5. Schuppung im gleichen. Allgemeinbefinden gut. Drüsenschwellung rechts in Zunahme, schmerzhaft. Seruminjection in die linke Bauchseite. L. 8000. Oedem der linken Bauchseite; breitet sich aus nach

rechts und auf den linken Oberschenkel. Urin eiweissfrei. T. 39,6—37,7. P. 110—144.

26.—30. 5. Herd von Lobulärpneumonie r. h. o. Oedem am Abdomen im Rückgang. Pneumonie in Lösung; reichlicher, lockerer Husten. Kind wird über Verlangen der Eltern in häusliche Pflege übergeben. Kein Eiweiss. T. 39,5—37,0. P. 120—96.

Vorgestellt am 30. 6. 1902. Allgemeinbefinden gut. Hüsteln und Nachtschweisse; Lungenbefund normal. Herz normal, die Töne etwas dumpfer. Eiweiss negativ. 17. 9. Harn eiweissfrei.

67. **Emerich Kraffellner.** 2 Jahre, kräftig gebaut, gut genährt. 2 Geschwister sind an schwerem Scharlach krank. Erkrankt 2. 5., aufgenommen 2. 5. 1902. Fieber, Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am ganzen Körper ein dichtes, stippchenförmiges, rosenrothes Exanthem auf icterischem Untergrunde. Ausserdem über den ganzen Körper zerstreut bis linsengrosse, dunkelrothe Flecken. Gesicht blass. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nase stark fliessend. Zunge belegt. Rachengebilde stark geschwollen, geröthet, rein. Sensorium frei. Athmung frequent, kein Nasenflügelathmen. Lungen frei. Herzdämpfung; Unterrand der 4. Rippe, linker Sternalrand, Mammillarlinie. Töne dumpf, anscheinend rein. P. 180, sehr klein, von sehr geringer Spannung. T. 40,3. Harn ohne Eiweiss. Normaler Stuhl. Keine Drüsenschwellungen.

Prognose III. 3. 5., 8 Uhr Nachm. 180 cm³ bei T. 40,7. P. 180. L. 7300.

4. 5. Gestern Nachm. sehr hinfällig, bewusstlos. L. 7300. T. 40,7. Injection. Bewusstlosigkeit hielt die ganze Nacht an, Jactationen, Delirien, T. 41,0. Morgens benommen, T. 38,8, P. 132, regelmässig; Spannung herabgesetzt. Exanthem stark abgeblasst; zahlreiche hirsekorngrosse, rothbraune Flecken. 2 dunkelgrüne, stark faeculente Stühle. Kein Albumen. L. 6800.

5. 5. Nacht zeitweise unruhig. Kind trinkt viel. Heute morgen Sensorium vollständig frei. P. 120, von mittlerer Spannung. Eröffnung eines Furunkels und Panaritiums. Spuren von Albumen im Harn. T. 40,4 bis 38,5. 3 breiige Stühle. L. 7900.

6. 5. Nacht ruhig. Sensorium frei. Kind frischer, trinkt viel. Exanthem geschwunden, Haut icterisch verfärbt. Rachen geröthet, rein. Herztöne dumpf. T. 39,1—38,6. P. 120. Kein Eiweiss. Kein Stuhl.

7.—18. 5. Nächte ruhig. Nahrungsaufnahme gut. Grosses Schlafbedürfniss. L. 16000. Necrose auf rechter Tonsille, die auf den hinteren Gaumenbogen übergreift. Kind spielt. Allgemeinbefinden gut. Beginnende Schuppung (10. 5.). Kein Nasenfluss. Lunge und Herz normal. Starke Serumurticaria (12. 5.). L. 9000. Kein Albumen. Stuhl normal. T. am 7. u. 8. 5. 38,6—38,0; von da ab 37,7—36,8. P. meist um 100, regelmässig, anfangs 120.

19.—24. 5. Kind ruhig, spielt. Allgemeinbefinden gut. Vorübergehend Spuren von Eiweiss. Rachennecrose geheilt. Nahrungsaufnahme und Stuhl in Ordnung. Dauernd afebril. T. 37,4—36,7. P. 110—124.

24. 5. Entlassen.

Vorgestellt am 30. 6. 1902. Kind ist vollständig erholt, dicker als früher. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Herzgrenzen entsprechend, Töne rein, die 2. Töne an der Basis gespalten. Eiweiss negativ. Ohren frei.

68. **Kuno Seichow.** 3½ Jahre. Normal gross, gut genährt. Erkrankt 19. 5., aufgenommen 21. 5. 1902. Fieber. Seit 20. 5. Ausschlag. Seit 21. 5. Schnarchen. Am Rücken und an den unteren Extremitäten ein reichliches, stippchenförmiges, rosenrothes Exanthem, am übrigen Körper spärlich. Follikelschwellungen und Pigmentflecken. Wangen stark geröthet, Schuppung. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Schleimigeitriger Nasenfluss. Lippen rissig. Zunge belegt. Rachengebilde stark geschwollen und geröthet. Einzelne Tonsillenbelege. Stimme näselnd. Sensorium frei. Sehr unruhig, nachts Delirien. Schnarchen. Lungen frei. Herzbefund normal. P. 144. L. 21300. T. 39,7. Harn eiweissfrei. Stuhl normal. Beiderseits starke anguläre Drüsenschwellungen.

Prognose II. 22. 5., 4 Uhr Nachm. 120 cm^3 bei T. 38,8.

23. 5. Gestern Nachmittag wurde das Kind sehr hinfällig. Injection. Nacht sehr unruhig, Aufschreien, keine Delirien. Heute morgens ist das Kind etwas frischer, Nahrungsaufnahme gering. Exanthem blässer. Pigmentflecken zahlreich. Nase und Rachen im gleichen. Drüsenschwellungen stärker, schmerzhaft. T. 39,2—38,4. P. 120. Stuhl normal. Kein Albumen.

24. 5. Nacht unruhig. Nahrungsaufnahme gering. Exanthem abgeblasst. Schuppung am Rücken und ad nates. Bronchitis. Drüsen und Rachen im gleichen. Kein Eiweiss. T. 39,6—38,6. P. 144. L. 22000.

25.—31. 5. Nächte ruhig. Kind frisch. Nahrungsaufnahme gut. Ausgebreitete, stark lamellöse Schuppung. Nase fliesst weniger. Auf Tonsillen und Uvula weisslich-gelbe Belege. Allgemeinbefinden gut. Rachenbelege im Rückgange. Drüsen gleich. Athmung noch schnarchend. Rachen rein, blass. Wohlbefinden. Stuhl normal. Kein Albumen. T. anfangs um 38,0, seit 29. 5. fieberfrei. P. um 120.

1.—5. 6. Nahrungsaufnahme gut. Nase noch fliessend. Myringitis bilateralis. Drüsenschwellungen kindsfaustgross. Röthung des weichen Gaumens. Kein Eiweiss. Stuhl normal. Afebril. P. 120—132, regelmässig. L. 9400.

6.—9. 6. Nase noch eitrig fliessend. Pustulöses Eczem der rechten Gesichtshälfte. Trommelfelle im gleichen. Drüsenschwellung anhaltend. Rachen rein. Am 9. 6. am ganzen Körper ein zerstreutes, dunkelrothes, kleinpapulöses Exanthem. Rachen leicht geröthet. Auf der rechten Wangenschleimhaut unsichere Koplikefflorescenzen. Wegen Verdacht auf Masern in häusliche Pflege übergeben. Kein Eiweiss. T. 38,5—37,6. P. 116—124.

Vorgestellt am 30. 6. 1902. Kind hat die Masern leicht überstanden. Die Drüsenschwellungen am Halse nahmen nach Masern beträchtlich zu und nehmen die ganze Unterkiefergegend in mächtiger Ausdehnung ein; Caesarentypus; überall derb, unter dem Kinn fluctuirend. Ohren frei. Herz und Nieren gesund.

69. **Karoline Wolf,** 5½ Jahre. Entsprechend entwickelt, gut genährt. Erkrankt 26. 5., aufgenommen 26. 5. 1902. Erbrechen, Fieber.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: am Stamme und an den oberen Extremitäten ein zartes, rosenrothes, stippchenförmiges Exanthem. Follikelschwellung besonders an den unteren Extremitäten. Wangen roth, leichte Schuppung am Mund. Nasenrachenbefund: Kein Nasenfluss. Dicker, weisslicher Zungenbelag. Rachen geschwollen, Tonsillen mit gelblichem Belage. Intoxicationserscheinungen: Sensorium frei. Lungen und Herz normal. Milz und Leber nicht palpabel. T. 39,0—38,7. P. 140. Harn ohne Albumen. Nahrungsaufnahme gut. Ein fester, ein flüssiger Stuhl. Keine submaxillaren Drüsenschwellungen.

Prognose III. 8. 6., 10 Uhr Nachm. 180 cm³. T. 39,2. P. 132.

28.—29. 5. Nacht unruhig. Exanthem am Rumpfe abgeblasst, zahlreiche Pigmentflecken. Rachen geschwollen, geröthet, keine Belege. Kein Eiweiss. 1 flüssiger Stuhl. T. 39,6—39,0. P. 150—144.

30.—31. 5. Nachts Delirien, Unruhe, kein Auskühlen. Exanthem an den Extremitäten hochroth, confluirend; mehrere linsengrosse, düsterrothe Flecken. Submaxillare Drüsenschwellungen. Lippen trocken. Kein Stuhl. Rhagaden an den Mundwinkeln. Trockenheit der Mundschleimhaut. Belege an Tonsillen und hinterer Pharynxwand. Foetor ex ore. Füsse stark livid. Flüssiger Stuhl. Harn eiweissfrei. T. 39,6—38,6. P. 150—128, rhythmisch.

1.—3. 6. Starke Unruhe. Rachenbelege im gleichen. — Nacht schlaflos. Geringe Nahrungsaufnahme. Leicht belegte Kerben an der Innenseite der Tonsillen. Puls klein, leicht unterdrückbar. Mund trocken. Herztöne dumpf, rhythmisch. Kein Albumen. Stuhl normal. T. 39,8—38,4. P. 126 bis 144, rhythmisch.

4.—7. 6. Nacht ruhig. Wenig Appetit, Flüssigkeitsaufnahme gering. Tonsillen und hintere Rachenwand leicht grau belegt. — Mundhöhle sehr trocken. Exanthem bräunlich. Beginnende Schuppung an den Knien und ad nates. Nacht ruhig. Grosser Durst. Stuhlverhaltung. — Mundhöhle feucht. Harn stets eiweissfrei. T. am 4. 6. morgens 37,6, sonst 38,3—39,8. P. 108—124. R. 48.

8.—12. 6. Mundhöhle fast blass. Rachenbelege kleiner. Kleienförmige Schuppung am Stamme. Lungen normal. Herztöne rein. Am rechten Kieferwinkel ein pflaumengrosses, links ein kleineres unempfindliches Drüsenpacket. Stuhl etwas angehalten, normal. Harn eiweissfrei. Körpergewicht 15,35. Appetit gut. T. 39,5—37,4. P. 112—124, regelmässig.

13.—17. 6. Allgemeine Serumurticaria (13. 6.). Kieferdrüsen in beträchtlicher Zunahme, schmerzhaft. Reichliche Schuppung. Myringitis bilateralis. Nahrungsaufnahme schlecht. Flüchtige Serumerytheme am ganzen Körper (15.—17. 6.). Rachen rein. Unruhe. Otitis med. supp. sin. Harn eiweissfrei. Stuhl normal. T. 40,5—37,8. P. 120 bis 148, schwach.

18.—29. 6. Herzdämpfung normal, Töne dumpf, rein. Rhythmus normal; Puls sehr schwach, regelmässig. Auskühlen, Gelenksschmerzen. Kind nimmt wenig zu sich. Drüsenschwellung an den Kieferwinkeln zurückgegangen, dattelgross. Weinerliche Stimmung. Appetit besser. Herzaction kräftiger. Otitis med. supp. dextra. Kind befindet sich wohler; Appetit in Zunahme. Harn stets eiweissfrei, Milz überragt den Rippenbogen um 1, die Leber um 2 Querfinger. Stuhl normal. T. am 19. 6.

bis 39,5, vom 22. 6. an bis 38,0. P. 136—104, nur vorübergehend rhythmisch. Körpergewicht am 29. 6. 14,60. Entlassen. Das Kind stellte sich Ende Juli als vollkommen gesund und frisch vor.

70. **Leopoldine Linhart**, 5 Jahre. Gross, gut genährt. Kpg. 16,90. Erkrankt 6. 6., aufgenommen 7. 6. 1902. Fieber 7. 6. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: 7. 6. Zartes, hellrothes Exanthem auf Brust und Bauch. Um den Schultergürtel und das rechte Ellbogengelenk ein kleinfleckiges, disseminirtes, hellrothes Exanthem, auf Fingerdruck verschwindend; Gesicht blass; ebenso die Conjunctiven. Nasenrachenbefund: Zunge zart belegt. Rachenantheile lebhaft geröthet und geschwollen. Tonsillen zart belegt. Intoxicationserscheinungen: 7. 6. Leicht benommen, weinerlich. Grosse Aengstlichkeit. 7. 6. R. 52. P. 172, leicht unterdrückbar. L. 25800. T. bis 40,6. Lunge: r. h. u. Schallverkürzung und abgeschwächtes Athmen. Herzdämpfung normal. Töne dumpf. Harn ohne Eiweiss. 2 flüssige Stühle. Lymphdrüsen an den Kopfnickern und in ing. hart und klein. 7. 6., 8 Uhr Nachm. 180 cm³. Progn. IV.

8. 6. Um 10 Uhr Abends T. 40,8, P. 152, R. 40. Schläft vorübergehend. Plötzliche Zuckungen, Aufspringen, Delirien; von 4 Uhr an vollständige Ruhe. Knolliger Stuhl. In der Frühe liegt das Kind ruhig, blickt um sich, fragt, wann es nach Hause komme. Die T. ist von 40,6 innerhalb 8 Stunden auf 37,8 gefallen. L. 16300.

9. 6. Nacht ruhig. Exanthemrest am Bauche. Mundhöhlenschleimhaut hochgeröthet. Zunge rein. Tonsillen vergrössert mit dicken, weisslichen Belegen. Harn ohne Albumen. T. 39,4—38,5. P. 128. R. 38.

10.—15. 6. Kind ruhig. Die Tonsillen zeigen Necrosen. Mundhöhle noch lebhaft geröthet. Haut vollständig abgeblasst. (11. 6.) Wohlbefinden. Rachenschwellung geringer, Belege kleiner, am 14. 6. geschwunden. Harn stets eiweissfrei. T. 38,8—36,5. P. 92—112. R. 24—28. Stuhl normal.

16.—25. 6. Rachen bis auf die vorderen Gaumenbögen blass. Otitis med. supp. sin. (16. 6.) Paracentese. Lungen normal. Herztöne rein, 2. Pulmonalton accentuirt und gespalten. Am linken Kieferwinkel eine dattelgrosse Drüsenschwellung. Kein Albumen. Stuhl normal. T. vom 16.—21. 6. 39,3—37,4, dann 37,8—37,2. P. 88—120.

26. 6.—5. 7. Grossfleckiges Serumexanthem. Seit 25. 6. blutiger Urin, 5 ‰ Albumen; im Sediment fein- und grobgranulirte Cylinder mit Einschluss von Leucocyten und Erythrocyten, sowie Blutcylinder, weisse und rothe Blutkörperchen, Detritus (Nephritis acuta haem. am 20. Krtg). Drüsenpacket links halbapfelgross, Haut darüber oedematös, auf Druck schmerzhaft: Albumen geringer, renale Elemente im Sedimente anhaltend. Herztöne rein, 2. Aortenton tönend. Oedem der Lider und der grossen Labien. Eiweiss in Abnahme (¼ ‰), renale Elemente spärlich (2. 7.), ebenso das Blut. Linkes Ohr fliesst noch reichlich; rechtes Ohr normal. Halsdrüsen im Rückgange; nur mehr haselnussgross. Auf Wunsch des Vaters in häusliche Pflege übergeben. T. am 26. 6. bis 39,6, die folgenden Tage 39,5—37,2; hierauf meist unter 38, nie darüber. P. um 100. Stuhl täglich. Kpg. 16,85.

5. 7. mit Nephr. entlassen.

11. 7. Gedunsen. T. 39,4. Harn blutig, Albumen 2‰. Schmerzen im rechten Kniegelenke und in der linken Hand. Varicellen.

18. 9. Albumen in Spuren. Herz normal Kpg. 17,5.

71. **Otto Nesweda**, $2^{1}/_{2}$ Jahre. Sehr stark entwickelt, gut genährt. Eine Schwester seit 7. 6. mit Scharlach im hiesigen Spitale. Erkrankt 7. 6., aufgenommen 11. 6. 1902. Erbrechen, Halsweh, Hitze. Seit 8. 6. Ausschlag. Seit 10. 6. starke Unruhe, Aufschreien, zeitweise bewusstlos.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am ganzen Stamme und an den angrenzenden Extremitätenhälften ein diffuses, hochrothes Exanthem mit Follikelschwellung, an den distalen Extremitätenhälften dichtstehende, hochrothe Stippchen mit geschwellten Follikeln. Haemorrhagien an der rechten hinteren Achselhälfte. Hände und Füsse violett verfärbt. Conjunctivitis leichten Grades. Nasenrachenbefund: Nase trocken. Lippen trocken. Stomatitis. Punktförmige Ecchymosen am weichen Gaumen. Uvula und Tonsillen gross, dick diphtheroid belegt. Intoxicationserscheinungen: Sensorium benommen. Aufschreien bei jeder Berührung. Schnarchen, Nasenflügelathmen. Lungen frei. Herzdämpfung normal, Töne dumpf, rein. P. 140, regelmässig, leicht unterdrückbar. Leber, Milz nicht vergrössert. T. 40,6. L. 11400. Hb. 90. Harn eiweissfrei. Stinkende, flüssige, grünliche Stühle. Beide Kieferwinkel ausgefüllt mit schmerzhaften, derben, untereinander noch verschieblichen Drüsen.

Prognose IV. 11. 6., $12^{1}/_{2}$ Uhr Nachm. 180 cm^3. T. 40,6. P. 140. 12. 6., 6 Uhr Nachm. 90 cm^3. T. 39,7. P. 152. 13. 6., 4 Uhr Nachm. 4500 AE. Diphth.-Serum. 14. 5., 10 Uhr Vorm. Tracheotomia inferior.

12. 6. Von 1 Uhr Nachts an grosse Unruhe, kein Schlaf. Morgens bei klarem Bewusstsein. Scharlachröthe wie gestern. Sehr starke beiderseitige Halsdrüsenschwellung mit Infiltration in der Umgebung. Linksseitiger, schleimiger Nasenfluss. Rachenschwellung noch stärker. Athmung stöhnend, rasselnd. P. 160, aequal, rhythmisch. T. 39,9—39,3. An Händen und Füssen bis linsengrosse, dunkelrothe Flecken, livide Verfärbung.

13. 6. Fortschreitende Infiltration des Halses, Ansteigen der Temperatur, neuerliche Injection. Nacht sehr unruhig, Aufschreien. Exanthem am Stamme bräunlich. Rachen hochgradig infiltrirt, bis auf einen Spalt zwischen den dick weiss belegten Tonsillen. Herzaction rhythmisch, kräftig. Inspiration stöhnend. Kein Nasenflügelathmen. Nahrungsaufnahme befriedigend. Harn eiweissfrei. T. 39,7—39,1. P. 148.

14. 6. Cultur aus dem Rachen ergiebt Diphtheriebacillen. 4500 A. E. Diphtherie-Serum. Exanthem abgeblasst. Mundhöhle trocken. Infiltration des Halses und Rachens in weiterer Zunahme. Benommenheit, Röcheln, Athmung von verschiedener Tiefe und Frequenz, leichte Einziehungen. Tracheotomia inferior. Harn eiweissfrei. T 39,6—39,8. P. 128.

15.—16. 6. Vorübergehendes Auskühlen. Exanthem verschwunden. Halsschwellung im gleichen. Bronchitis. Confluirende Rachenbelege Uvula, Tonsillen, hintere Gaumenbögen und Rachenwand auskleidend, im Abstossen begriffen. Expectoration von Membranstücken durch die Kanüle. Nacht ruhig. Morgens zeitweise recht frisch. Kein Albumen. T. 40,5—39,0. P. 136. R. 48—56.

17.—18. 6. Papulöses Serumexanthem am Stamme. Flüssige Stühle. Hals- und Rachenschwellung etwas geringer. — Nacht zeitweise sehr unruhig. Pneumonia lobularis sin. Rachenbelege bis auf einen gelben Rest auf der rechten Tonsille verschwunden. Nahrungsaufnahme gut. T. 39,3—38,6. P. 112—140.

19.—22. 6. Serumexanthem fortschreitend. Hals- und Rachenschwellung geringer; auf den Tonsillen necrotisch belegte Löcher. — Keine Lungendämpfung, feuchtes Rasseln. — Drüsenpackete kleiner. — Reichlicher, schleimig-eitriger Auswurf durch die Kanüle. Tonsillen wie durchlöchert, eitrig belegt. Harn eiweissfrei. T. 39,5—40,8. P. 120—169.

23.—26. 6. Hält den ganzen Tag ohne Kanüle aus. Flüssigkeitsaufnahme reichlich. Keine Lungendämpfung; reichliche, feuchte Rasselgeräusche. Hochgradige Dyspnoe. Auskühlen. Kleienförmige Schuppung. Links am Halse Fluctuation. Starke Bronchitis. Pneum. lobularis lobi sup. dextri. Puls kräftig, rhythmisch. Flüssige, stinkende Stühle. Kein Eiweiss. Diazo positiv. Grosse Hinfälligkeit. Verfall. 26. 6. Exitus letalis. T. 38,3—40,0. P. 138—180. R. 52—108.

Klinische Diagnose: Scarlatina. Diphtheria faucium et Laryngotracheitis crouposa. Lymphadenitis colli suppurativa. Pneum. lobul. lobi sup. dextri. Bronchitis diffusa.

Obductionsdiagnose: Bronchitis purulenta diffusa. Vulnus tracheotomiae. Ulcus tracheae. Emphysema pulmonum acutum. Myocarditis. Nephritis acuta.

72. **Heinrich Kiesling**, 3 Jahre. Entsprechend gross, gut genährt. Erkrankt 9. 6.; aufgenommen 12. 6. 1902. Fieber, Kopfweh, Erbrechen, Halsschmerzen. Am 11. 6. Ausschlag bemerkt.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am Stamme ein kleinfleckiges, gleichmässig ausgebreitetes, röthlichbraunes, ganz blasses Exanthem. An den unteren Extremitäten hellroth, theilweise confluirend, an den oberen spärlich. Am Rücken Gruppen von dunkelrothen Fleckchen, auf Brust und Bauch spärlich. Auf den Schultern beginnende Schuppung. Nasenrachenbefund: Nase schleimig-eitrig fliessend. Lippen borkig. Mundschleimhaut hochroth mit milchigem Schleier. Rachengebilde geschwollen, auf den Gaumenbögen und der hinteren Rachenwand zahlreiche, kleine, graue Belege. Intoxicationserscheinungen: Sensorium frei. Bronchitis. Herz normal. P. 132, rhythmisch. Auskühlen. T. 39,9—40,0. Milz tastbar, Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. L. 34000. Harn eiweissfrei. Stuhlverhaltung. Auf Ol. ricini 3 reichliche Stühle. Links eine bohnengrosse, rechts eine kleinwallnussgrosse, derbe Drüsenschwellung am Kieferwinkel.

Prognose III. 13. 6., 5 Uhr Nachm., 90 cm³. T. 39,6.

14. 6. Nachts unruhig. Trinkt wenig. Exanthem ganz blass, die dunkelrothen Flecken pigmentirt. Rachenantheile insgesammt mit grauweissem Belag versehen. L. 38000, Hb. 95. Harn eiweissfrei. Körpergewicht 10,60. T. 40,2—39,0. P. 132. R. 28.

15.—16. 6. Unruhig. Exanthem abgeblasst. Gingiva theilweise schleierartig belegt. Ränder der Gaumenbögen necrotisch angenagt und belegt. 2 Stühle. Kind sitzt, spielt ein wenig, trinkt gut. Harn eiweissfrei. T. 39,5 bis 37,8. P. 128—120.

17.—22. 6. Nachts unruhig. Rachen im gleichen. Lamellöse Schuppung an der Innenseite der Oberschenkel. Appetit in Zunahme. Drüsen im gleichen. Serumexanthem (20. 6.). Rhagaden an den Mundwinkeln. Rachen blass. Nase fliesst. Stuhl normal. Harn stets eiweissfrei. T. 39,7—37,0, vom 21. 6. fieberfrei. P. 108—120, rhythmisch.

23.—27. 6. Serumexanthem, kleinfleckig, confluirend. Nase fliesst. Leicht bellender Husten. Bisher fieberfrei, heute 37,7. P. 96—114. Kein Albumen.

28. 6.—10. 7. Rechte, submaxillare Drüsenschwellung etwas schmerzhaft. Grösse im gleichen. Trommelfelle normal. Zarte Schuppung am ganzen Körper. Maculöses Serumexanthem (3. 7.). Herzaction frequent, Töne rein. Allgemeines, papulöses Serumexanthem (4. 7.). Haemorrhagien an der Wangenschleimhaut. Kind Tag und Nacht unruhig. Rachen blass. Zahlreiche, kleinste Hautblutungen und haemorrhagische Färbung der Papeln. Am 9. 7. Haut blass. Nacht ruhig. Täglich Stuhl. Appetit gut. Harn eiweissfrei. T. 40,0—36,7, seit gestern fieberfrei. P. 90—162.

11.—24. 7. Zarte Schuppung am Nacken. Gesicht etwas gedunsen. Herztöne rein. Myringitis dextra. 12.—13. 7. T. 39,0—37,0. Mundhöhle blass. Rechtsseitige Kieferndrüsenschwellung bohnengross, links kleiner. Milz nicht tastbar. Lungen und Herz normal. Kein Albumen. Körpergewicht 11,50. Fieberfrei. Wohlbefinden. T. vom 18.—21. 7. 39,2—36,7; sonst afebril. P. 144—88, regelmässig. Entlassen 24. 7.

73. **Rosa Kerber**, 10 Jahre. Gross, kräftig, fett. Erkrankt 13. 6. mit Erbrechen, Ausschlag und Halzschmerz. Aufgenommen 17. 6. 1902.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: 17. 6. Bräunlichrothes, etwas abgeblasstes, kleinfleckiges Exanthem. Conjunctiven stark injicirt. 18. 6. Am Stamme ein kleinfleckiges, braunrothes Exanthem auf blassem, am Bauche auf icterischem Grunde. In der Regio pubica und an den Extremitäten hellroth, ungleichmässig, confluirend. In den Achselbeugen und an der Innenseite der Oberarme zahlreiche Hautblutungen. Gesicht blass, nur die Wangen wenig in charakteristischer Abgrenzung geröthet. Nasenrachenbefund: 17. 6. Rachenorgane sehr stark geschwollen, mit dunkelgrauen, necrotischen Belegen. Im Ausstrichpräparate Streptokokken, keine Diphtheriebacillen. 18. 6. Nase trocken. Mundhöhlen schleimhaut leicht geröthet. Zunge rein. Rachenorgane geröthet. Tonsillen sehr gross, auf der linken ein grauweisser, bröckeliger Belag. Intoxicationserscheinungen: 17. 6. Hinfälligkeit. Sensorium frei. Nasenflügelathmen, Stöhnen, häufiger, kurzer Husten. R. 44. L. 7900. Hb. 80. P. 132, leicht unterdrückbar. T. 40,2. 18. 6. Lungen normal. Herzdämpfung etwas nach rechts verbreitert; die ersten Töne sehr leise, die zweiten Töne etwas accentuirt. P. 88, rhythmisch, aequal, klein, Spannung etwas unter der Norm. L. 10200. Hb. 90. Harn eiweissfrei. 18. 6. Zwei dickbreiige Stühle. 18. 6. Ungefähr mandelgrosse, submaxillare Drüsenschwellungen.

Prognose III. 17. 6., 2 Uhr 30 Min. Nachm., 180 cm^3. T. 40,1. P. 132.

17. 6. Die Temperatur sank nach der Seruminjection binnen 8 Stunden um 2,6°. Flüssigkeitsaufnahme reichlich. 11 Uhr Nachts ruhiger Schlaf;

R. 24, schnarchend; P. 106, klein. Gegen Morgen hörte das Schnarchen auf. Körpergewicht 32,65.

18. 6. Allgemeinbefinden wesentlich gebessert; ruhige, fröhliche Stimmung. Kind unterhält sich mit den Bettnachbarn. Fieberfrei. P. 80 – 90.

19. 6. Exanthem am Stamme viel blässer, an den unteren Extremitäten die Follikelschwellungen noch intensiv roth. Kurzer, trockener Husten Lungenbefund normal. Mundhöhle fast blass, Tonsillen ohne Belag. Kein Albumen. Fieberfrei. P. 72.

20.—24. 6. Exanthem geschwunden. Tonsillen noch gross, geröthet. Auf linker Tonsille in tiefer Nische ein grauer Fleck. Wohlbefinden. Wenig Appetit. Herz im gleichen. Blutdruck (Tonometer) um 60. Rachen rein, blass. Kein Eiweiss. Stuhl unregelmässig. Fieberfrei. P. 72—84.

25. 6.—8. 7. Seit gestern linsen- bis handtellergrosse Quaddeln mit rothem Hofe; Genitocrucralgegend von einer grossen Quaddel eingenommen (Serumurticaria 24.—28. 6.). Juckreiz, Gelenkschmerzen. Blutdruck 45. Follieuläre Schuppung (25. 6.). Herztöne leise. Am 29. 6. Morgentemperatur 40,2, Kind dabei munter, ohne Schmerzen, ohne Urticaria. Rechte Kieferdrüse in Zunahme. Schleimhäute blass. Einige trockene Rasselgeräusche. P. 128; kurzes, systolisches Geräusch an der Basis. Viel Durst, kein Appetit. Stühle normal. Herzbefund im gleichen. Serumexanthem (30. 6., 1. 7.). Kein Albumen. Vom 5. 7. fieberfrei. Rachen noch geröthet. Wohlbefinden. T. 40,2—36,8. P. zur Zeit des Fiebers um 120, nachher um 80, arhythmisch.

9.—18. 7. Lamellöse Schuppung an den Händen. Serumexanthem (11.—18. 7.). Fieber. Herz und Lungen im gleichen. Albuminurie (14.—17. 7.), kein Blut, keine Nierenelemente; Harnmenge gegen 600, spec. Gew. 1010; Brandberg bis $^1/_2$ ‰. Vom 18. 7. fieberfrei. Stuhl regelmässig, T. vom 9. 7. an 39,4—37,3. P. 128—88, vorübergehend arhythmisch.

19.—26. 7. Wohlbefinden. Noch zarte Schuppung an den Extremitäten. Kieferdrüsen bohnengross. Mundhöhle blass. Herz wie bei der Aufnahme. Lungen normal. Milz nicht tastbar. Stuhl täglich. Urinmenge reichlich. Kein Eiweiss. Körpergewicht 28.70.

Entlassen 26. 7.

74. **Franz Zavigaele,** 6 Jahre. Gut entwickelt, mager. Erkrankt 17. 6. Aufgenommen 17. 6. 1902. Brechen, Fieber, Kopfweh. Grosse Hinfälligkeit. Diarrhoe. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am Thorax und an den Oberarmen ein hellrosenrothes, am Rücken confluirendes Exanthem. Unterbauch icterisch verfärbt. Diffuse Röthung der Vorderarme und Unterschenkel. Follikelschwellung. Wangen stark geröthet. Starke Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nase nicht fliessend. Mundschleimhaut geröthet. Zunge feucht, seitlich belegt ohne Follikelschwellung. Fleckige Röthung am weichen Gaumen. Tonsillen graugelb belegt. Intoxicationserscheinungen: Leichte Benommenheit. Grosse Hinfälligkeit. Lungen normal. Herzdämpfung normal, sichtbarer Spitzenstoss; Töne rein, rhythmisch. P. 160, leicht unterdrückbar, Leber klein, Milz nicht tastbar. Harn eiweissfrei. T. 39,1—40,0. R. 40. L. 9000. Cyanose der Lippen und des Wangenexanthems. Blutdruck (Tonometer) um 80. Zwei flüssige Stühle. Trinkt wenig. Beiderseits eine bohnengrosse, submaxillare Drüsenschwellung.

Prognose III. 18. 6., 6 Uhr Nachm., 180 cm³. T. 40,0. P. 164. R. 38.

18. 6. 12 Uhr Nachts ruhiger Schlaf. Extremitäten warm. R. 24, tief. P. 160, klein, inaequal. T. 8 Uhr Abends 40,2, 12 Uhr Nachts 39,6.

19. 6. Trinkt viel. Frisches Aussehen, keine Cyanose. P. 126 rhythmisch. R. 30. Wangen hochroth; sonst nur mehr pigmentirte Exanthemreste an Lenden und Rücken. Nase trocken. Lippen feucht. Mundschleimhaut milchig belegt. Rachen im gleichen. Specifischer Foetor ex ore. Vier flüssige Stühle. Kein Eiweiss. T. 39,6—37,8.

20. 6. Exanthem verschwunden. Himbeerzunge. Weicher Gaumen lebhaft injicirt. Gelblichweisse Tonsillenbelege. T. 37,7—37,0. P. 136—110. R. 24—36. L. 12500. Hb. 90.

21. 6.—19. 7. Tonsillenbelege kleiner. Mundhöhle bis auf Gaumenbögen blass. Rachen rein (24. 6.). Blutdruck (Tonometer) 55. Schuppung an Händen (2. 7.). Wohlbefinden. Drüsen im gleichen. Herz normal. Puls rhythmisch. Körpergewicht 21,80. Harn eiweissfrei. Stuhl normal. Fieberfrei. P. meist unter 100. R. 24—36.

Entlassen 19. 7.

75. **Marie Simek,** 7 Jahre. Gross, mager. Erkrankt 22. 6. Aufgenommen 23. 6. 1902. Appetitlosigkeit, Fieber, Erbrechen. 23. 6. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: 23. 6. Am Stamme und den oberen Theilen der Extremitäten ein kleinfleckiges, hellrosenrothes, gleichmässig ausgebreitetes Exanthem. Follikelschwellungen auf den Unterschenkeln. 24. 6. Am Stamme ein kleinfleckiges, rosenrothes Exanthem, ebenso an der Innenseite der Arme. Exanthem in der Genitocruralgegend und am Rücken zu einer diffusen, zarten Röthung confluirend. Stirne und Wangen geröthet. Conjunctiven blass. Nasenrachenbefund: 24. 6. Nase trocken. Mundschleimhaut wenig geröthet. Zunge rückwärts weisslich belegt. Rachengebilde lebhaft geröthet. Tonsillen etwas geschwollen, ohne Belag. Sensorium frei. T. 39,4. Blutdruck (Tonometer) 75. Hb. 80. R. 34. L. 13000. Lungen normal. R. 24. Herzdämpfung normal, Töne leise, rein, P. 146, klein, leicht unterdrückbar, rhythmisch. Im Harne nichts Abnormes. Rechts eine derbe, pflaumengrosse, links eine bohnengrosse Drüsenschwellung am Kieferwinkel. Bohnengrosse Drüsen an den Kopfnickern.

Prognose I. 23. 6., 7 Uhr Nachm., 90 cm³. T. 39,4. P. 146.

24. 6. Nacht unruhig, Morgens frisch (23. 6.). T. 9 Uhr p. m. 38,9. P. 126. R. 36. 24. 6. T. 7 Uhr a. m. 37,3. P. 102. Körpergewicht 17,25.

25. 6. Exanthem nur mehr undeutlich erkennbar. Gesicht blass. Nachts unruhiger Schlaf. Wenig Appetit. Kind munter. Röthung des Rachens geringer; kein Belag. Harn eiweissfrei. Stuhl normal. T. 37,7 bis 37,4. P. 102.

26. 6.—9. 7. Wohlbefinden. L. 15500. Blutdruck (Tonometer) 50—55. Hb. 80. Exanthem vollständig geschwunden (27. 6.). Mundhöhle und Rachen blass. Spärliche Schuppung am Stamme (1. 7.). Zerstreute Serumurticaria (2. 7.) mit Nachschüben (5. 7.), lebhafte Gelenkschmerzen in den Hüftgelenken. Wiederholte Hustenanfälle. Zarte Schuppung am Rücken. Täglich Stuhl. Kein Albumen. T. fieberfrei bis 4. 7., dann 38,7 -37,0. P. 76—124.

10.—25. 7. Wiederholt Nasenbluten. Haut blass. Wohlbefinden. Herzdämpfung normal; erster Ton an der Spitze sehr leise, zweiter Pulmonalton

accentuirt. Oeftere Hustenanfälle, sonst Wohlbefinden. An den Händen lamellöse, am Stamme und an den unteren Extremitäten kleienförmige Schuppung. An beiden Kieferwinkeln bohnengrosse Drüsen. Mundhöhle und Rachen rein, blass. Herztöne leise, rein, rhythmisch. Nahrungsaufnahme gut. Täglich Stuhl. Kein Eiweiss. Körpergewicht 19,00. T. bis 13. 7. 38,8 bis 37,0; dann fieberfrei. P. um 100.

Entlassen 25. 7.

76. **Pauline Strinek**, 2 Jahre. Gut entwickelt, kräftig. Erkrankt 25. 6., aufgenommen 26. 6. 1902. Heftiges Erbrechen, Hitze, Kopfschmerzen. 26. 6. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am Stamme ein hellrothes, kleinfleckiges, stellenweise confluirendes Exanthem. Wangen leicht geröthet. Extremitäten frei. Cutis marmorata. Leichte Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nase serös schleimig fliessend, deren Oeffnungen excoriirt. Leichte Stomatitis. Weicher Gaumen geschwollen, fleckig geröthet. Tonsillen gross, lebhaft roth, ohne Belag. Sensorium frei. Kind frisch. Bronchitis. Herzdämpfung klein, Töne rein, Embryocardie. P. 160, rhythmisch. T. 38,4. Harn ohne Eiweiss. Kein Stuhl. Geringe Drüsenschwellungen an den Kieferwinkeln und Kopfnickern. Myringitis sin.

Prognose II: 26. 6., 12 Uhr Mittags, 90 cm^3. T. 38,4. P. 160.

27. 6. Nachts ruhig. Exanthem nur mehr auf der Brust sichtbar, daselbst blässer. Gestern, 4 Uhr Nachmittags, T. 39,4, P. 170, R. 36. Heute Morgens T. 37,5.

28. 6. T. 38,8—37,1. P. 132. R. 28. Herztöne rein, Rhythmus normal. Puls gut gefüllt, rhythmisch. Rachen im gleichen. Exanthem wie gestern. Kein Albumen. Stuhl normal.

29.—30. 6. Nacht ruhig. Exanthem verschwunden. Mundhöhle und Rachen blass. Fieberfrei. Leicht arhythmische Herzaction; P. 90. R. 14, unregelmässig. Am 1. 7. T. bis 38,0.

2.—14. 7. Serumurticaria (2.—4. 7.) mit T. bis 39,0. Nachts Auskühlen der Extremitäten. Aphthen an der Unterlippe. Nase fliesst serös. Papulöses Serumexanthem (7.—9. 7.) mit T. bis 40,2, P. bis 160; stellenweise livid, ad nates Hautblutungen. Schwacher Puls, geringe Diaphorese. 10. 7. Haut blass. Aphthen am Zungenrande und Zahnfleische. Zunge belegt. Stuhl normal. Kein Eiweiss. Am 13. 7. fieberfrei. Keine Schuppung. T. 40,2—37,0. P. 160—104.

15.—30. 7. Wohlbefinden. Am 17. 7. Serumexanthem mit T. bis 38,6, P. bis 140. Mundhöhle blass. Herztöne rein, Rhythmus normal. Puls weich. Ohren und Nase frei. Geringe Schuppung an den Fussrändern. Kein Eiweiss. Stuhl normal. P. um 120.

Entlassen 30 7.

77. **Marie Schnabel**, 16 Monate. Klein, mittelkräftig. Erkrankt 26. 6., aufgenommen 27. 6. 1902. Fieber, Halsschmerzen, Kopfweh. 27. 6. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am Stamme ein kleinfleckiges, blassrothes, auf Fingerdruck nicht ganz schwindendes Exanthem. Untere Extremitäten marmorirt, Gesicht wachsgelb. Conjunctiven blass. Nasenrachenbefund: Nase trocken. Mundhöhle leicht geröthet,

Rachen nicht geschwellt, ohne Belege. Sensorium frei. Lungen normal. Herzdämpfung klein. Töne rein. P. 126, regelmässig. Urin nicht aufgefangen. T. 39,3. Am linken Unterschenkel ein erbsengrosser, eitriger Substanzverlust mit praller Schwellung und Röthung der Umgebung (Phlegmone).

Prognose II: 27. 6., 7 Uhr Nachmittags, 90 cm³. T. 39,3. 1. 7. wegen Erysipel in das Franz Josef-Spital transferirt.

29. 6. Nur am Rücken pigmentirte Exanthemreste; sonst Cutis marmorata. Mundhöhle fast blass. Kind munter und hat Appetit. Stuhl normal. T. 38,5—38,1. P. 152—120.

30. 6. Die Röthung am Unterschenkel schreitet weiter: Erysipel. T. 39,3—38,0. P. 112.

1. 7. Kind wird wegen Erysipel ins Franz Josef-Spital transferirt. Nach 15 Tagen geheilt entlassen.

78. **Emma Kohlbauer**, 3½ Jahre. Klein, kräftig, gut genährt. Erkrankt 27. 6., aufgenommen 28. 6. 1902. Erbrechen, Fieber; Abends ein hellrothes Exanthem. 2 flüssige Stühle.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am ganzen Körper ein etwas abgeblasstes, rothes, stippchenförmiges, gleichmässiges Exanthem. Am Rücken Miliaria. An den unteren Extremitäten braunrothe Papeln. Gesicht blass, etwas livid. An beiden Oberarmen je 2 Impfpusteln (Impfung am 13. 6.). Nasenrachenbefund: Nase fliesst nicht. Mundhöhle geröthet. Gingiva belegt. Zunge dick milchig belegt. Rachenantheile geschwollen. Auf der rechten Tonsille ein grauweisser, lockerer Belag. Scharlachgeruch. Intoxicationserscheinungen: Sensorium frei. Leichtes Auskühlen. Athmung mit offenem Munde. R. 33. Herzdämpfung eingeengt; Herztöne rein. P. 132, klein, rhythmisch. Leberrand 1 Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz nicht tastbar. Harn eiweissfrei. T. 38,7—39,9. 1 weicher Stuhl. Bohnengrosse, submaxillare Drüsenschwellungen; erbsengrosse an den Kopfnickern.

Prognose III: 29. 6., 8 Uhr Vormittags, 180 cm³. T. 39,9. P. 152.

29. 6. T. 11 Uhr Vormittags 40,0, 11 Uhr Abends 38,1. Abends P. 128, R. 24.

30. 6.—1. 7. Nachts sehr ruhig. Exanthem am Stamme abgeblasst; von den braunrothen Papeln nur wenige zu sehen. Mundhöhle blässer; gelbliche Tonsillenbelege. Oedem der Bauchhaut um die Injectionsstelle. Spärliche Pigmentreste des Exanthems. Kein Albumen. T. im Abfallen, 38,7—37,9. P. 90—108. R. 30—24.

2.—20. 7. Haut blass (3. 7.), Cutis marmorata. Rechte Tonsille zart belegt. Links eitriger Nasenfluss. Zerstreute Serumurticaria mit Nachschüben. (5.—8. 7.) Gesicht gedunsen. Schuppung (6. 7.). Wohlbefinden. Stuhl täglich. Harn stets eiweissfrei. T. normal, nur vom 7.—9. 7. Anstieg bis 38,2. P. 84—132, in den ersten Tagen etwas unregelmässig.

21.—24. 7. Kleienförmige Schuppung am Stamme und an den Streckseiten der Extremitäten. Rachen rein. Lungen normal. Herzdämpfung normal; Töne rein. Nahrungsaufnahme gut, Stuhl normal. Kein Eiweiss. Körpergewicht 12 30. T. normal. P. 108—114.

79. **Johann Laekner**, 2 Jahre. Sehr kräftig, wohlgenährt. Körpergewicht 11,70, Erkrankt 26. 6., aufgenommen 28. 6. 1902. Halsschmerzen. 28. 6. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am Stamme ein hellrothes, auf Druck nicht ganz schwindendes, unregelmässig fleckiges Exanthem, das ad nates und an der Innenseite der Oberschenkel confluirt. Leichter Icterus, livide Marmorirung. Stippenförmige, starke Röthung der Wangen. Nasenrachenbefund: Nase verstopft, copiös fliessend. Lippen geschwollen, rissig, mit aphthösen Efflorescenzen. Stomatitis aphthosa. Mundschleimhaut diffus hochroth. Gingiva milchig überzogen. Typischer Foetor ex ore. Intoxicationserscheinungen: Sensorium frei. Die unteren Extremitäten sind kalt und livid. Herz und Lungen normal. T. 40,7. P. 132, rhythmisch, R. 30. Harn eiweissfrei. An beiden Kieferwinkeln halbapfelgrosse, derbe Drüsenschwellungen.

Prognose III. 28. 6., 12 Uhr 30 Min. Nachmittags 180 cm^3 bei T. 40,4, P. 132, R. 30.

29. 6. T. 7 Stunden nach der Injection 37,8°. Auf den Tonsillen schleimiger Ueberzug. Exanthem blässer, an den Extremitäten zerstreute, bis linsengrosse, lividrothe Flecken auf marmorirter Haut. Hautblutungen. Harn eiweissfrei. T. 37,3—37,5. P. 12,8. R. 24.

30. 6. Nase fliesst serös, keine Conjunctivitis. Misslaunige Stimmung. Die ganze Mundhöhle voll Aphthen. Dicker, schmieriger Zungenbelag. Kein Albumen. 2 flüssige Stühle, T. 38—37,7 P. 112. R. 20.

1.—20. 7. Mundhöhle gereinigt. Wohlbefinden. Urticaria (6. 7.) mit Nachschüben. Drüsen im Rückgange. Maculöses Serumexanthem (11. 7.). An den Kieferwinkeln und Kopfnickern nur mehr bohnengrosse Drüsen. Harn ohne Albumen. Nahrungsaufnahme und Stuhl in Ordnung. T. bis 7. 1. unter 38, dann 38,8—37,1, vom 12. 7. an fieberfrei. P. 132 bis 80. R. 36—20.

21.—31. 7. Wohlbefinden. Halsschmerzen (25. 7.) und Temperaturerhöhung. Geringe Schwellung und Röthung des Rachens. Stühle normal. Kleinpapulöses hochrothes Serumexanthem

26. 7. Am weichen Gaumen kleinste Haemorrhagien und Follikelschwellung. Rachen stets ohne Beloge. Herztöne sehr dumpf; Radialpuls auffallend klein, regelmässig. Kein Albumen. Nachschübe des Serumexanthems. Am linken Kieferwinkel eine dattelgrosse, derbe, schmerzhafte Drüsenschwellung. Harn eiweissfrei. Keine Schuppung. T. bis 24. 7. fieberfrei, dann 39,5—37,3. P. 128—96.

1.—15. 8. Serumexanthem geschwunden. Minimale Kieferdrüsen. Rachen blass, rein. Herztöne leise, Puls klein, regelmässig. Nahrungsaufnahme und Stuhl in Ordnung. Wohlbefinden. Geringe, kleienförmige Schuppung an Händen und Füssen (13. 8.), Harn stets eiweissfrei. Körpergewicht 12,35. T. bis 3. 8. 38,3—36,9, hernach fieberfrei. P. um 100.

Entlassen 15. 8.

80. **Fanny Rudorfer**, 6 Jahre. Grosses, mageres, schwächliches Kind Tbc. pulm. Erkrankt 28. 6., aufgenommen 29. 6. 1902. Kopfweh, Fieber. Erbrechen. 29. 6. Exanthem. Abgeschlagenheit.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am Stamme ein kleinfleckiges, lividrothes, gleichmässig vertheiltes Exanthem auf subicterischer Basis. An den Extremitäten Exanthem undeutlich, livid. Hände und Füsse blau und kühl. Gesicht blass, livid. Conjunctiven leicht injicirt, 30. 6. Dicht stehendes Exanthem aus dunkelrothen, feinsten Punkten auf Brust, Innenseite der Oberschenkel und am unteren Theile des Rückens. Auf Ober- und Unterschenkeln zahlreiche, braunrothe Fleckchen. In der linken Ellenbeuge kleinste Blutungen. Nasenrachenbefund: Nase trocken. Lippen feucht. Grosse Aphthe an der Unterlippe. Zunge weisslich belegt. Rachenorgane geschwollen, lebhaft geröthet. Rechts auf Tonsille und Gaumenbogen eine ausgebreitete, weissliche, lockere Auflagerung. In Ausstrichpräparat und Cultur nur Streptokokken. Intoxicationserscheinungen: Leichte Benommenheit und Apathie. 30 6. Sensorium frei. Hinfälligkeit. Nasenflügelathmen. R. 54. Auskühlen und Cyanose. P. 156. T. 40,2; nach der Injection Abfall auf 38,5. Tbc. pulm. sin. R. 36—52. Herzdämpfung normal, Töne rein, die 2. Töne accentuirt. Harn eiweissfrei. Bisher kein Stuhl. Keine Nahrungsaufnahme. Am rechten Kieferwinkel eine dattelgrosse, am linken eine kleinere an den Kopfnickern und inguine erbsengrosse Drüsen.

Prognose IV. 29. 6., 11 Uhr Vormittags, 180 cm³, T. 40,1. P. 156 R. 56. 30. 6., 12 Uhr Mittags 180 cm³, T. 39,3, P. 108. R. 36.

1. 7. Kind ist heute frisch, setzt sich allein auf, trinkt ein wenig Milch und Kaffee. Auf Ol. ricini 2 Stühle. Exanthem viel blässer, die braunen Flecken im gleichen. Rachenbelege wie gestern. T. 39,9—38,5. P. 124. R. 40.

2. 7. Nacht ruhig. Livide Exanthemreste auf der Brust. Drüsen am rechten Kieferwinkel in Zunahme. Bronchitis; pleurales Reiben rückwärts beiderseits. Zunge nur wenig belegt. Kein Albumen. T. 40,1—38,2. P. 102. R. 38.

3.—13. 7. Exanthem geschwunden. Drüse am rechten Kieferwinkel über pflaumengross, nicht schmerzhaft. Rachen im gleichen. Keine Rasselgeräusche, weniger Husten. Rachen blass, rein (9. 7.). Beginnende, folliculäre Schuppung (9. 7.). Rechtsseitige Drüsengeschwulst grösser, fluctuirend: Incision und Drainage (11. 7.). Die Umgebung bretthart infiltrirt; Oedem bis auf die Wange reichend. T. von 38,9 allmählich abfallend bis 38,0 Abends 37,3; Morgens; in den letzten Tagen 39,4—37,2. P. anfangs um 100, am 11. 7. bis 132. Bisher kein Albumen. Stuhl normal.

14.—29. 7. Albumiurie. Haematurie (16. 7.); renale Elemente im Sediment: haemorrhagische Nephritis. Eiweiss in Zunahme bis 4‰ (17.—19. 7.). Harnmenge gering, 250—350, sp. G. 1020—1022. Vom 20. 7. an Albumen und Blut in steter Abnahme; am 27. 7. Blut negativ, vom 29. 7. an Albumen negativ, Harnmenge 500. (Nephritis vom 17.—31. Krankheitstage). T. 40,0—37; vom 25. 7. an fieberfrei. P. 108—136, Spannung erhöht vom 25. 7. an um 100, zeitweilig arhythmisch. — Schuppung im Fortschreiten. Drüsenwunde reichlich secernirend, Geschwulst im gleichen. Vorübergehend Belag auf der hinteren Rachenwand (25.—27. 7.). Puls regelmässig. Keine Rasselgeräusche. Nahrungsaufnahme gut. Stuhl normal. Drüsengeschwulst rechts im Rückgange.

30. 7.—2. 8. Nächte ruhig. Geringer, lockerer Husten. Herztöne dumpf, rein; der 2. Aortenton viel lauter als der 2. Pulmonalton. Kein deutlicher Spitzenstoss. Herzgrenzen normal. Puls voll, rhythmisch, aequal, Spannung erhöht. Neuerlich Fluctuation an der rechtsseitigen Halsgeschwulst; Incision. Die Geschwulst über hühnereigross, derb, reichlich secernirend. Rachen rein. Zunge belegt. Nahrungsaufnahme gut. Stuhl täglich. Kind befindet sich wohl, wird der häuslichen Pflege auf Wunsch der Eltern überlassen 2. 8. Keine Schuppung. Kein Eiweiss. Fieberfrei. P. 96—120. Körpergewicht 16,80.

17. 9. Harn stets eiweissfrei. Körpergewicht 20,05. Wohlbefinden. Drüsenwunde verheilt. Ueber beiden Lungenspitzen mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche.

81. **Alfred Halfon**, 9 Jahre. Kräftig, gross, gut genährt. Kpg. 20,45. Erkrankt 30. 6., aufgenommen 2. 7. 1902. Uebelkeit, Fieber, Exanthem.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Auf leicht icterischem Untergrunde steht ein dunkelrothes, kleinfleckiges, dichtstehendes, theilweise confluirendes Exanthem. Follikelschwellung, Miliaria. Livide Röthung im Gesichte. Geringe Schuppung am Rücken. Geringe Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nase trocken, durchgängig. Lippen trocken. Mundschleimhaut hochroth, schleierig überzogen. Rachengebilde stark geschwollen. Grauweisse Tonsillenbeläge. Sensorium frei. Grosse Aengstlichkeit. Lungenbefund normal. Herzgrenzen normal, Töne unrein. P. 124, rhythmisch, klein. T. 40,0—39,7. R. 42. Harn ohne Albumen. Kein Stuhl. Kleinbohnengrosse Drüsenschwellungen an den Kieferwinkeln und Kopfnickern.

Prognose III. 2. 7., 11 Uhr Nachm., 40 cm³ **Marmorek's** Antistreptokokken-Serum. T. 39,6. P. 128. 3. 7., 4 Uhr Nachm., 50 cm³ **Marmorek's** Antistreptokokken-Serum. T. 40,3. 3. 7., 11 Uhr Nachm , **180 cm³. Sch.—S.**

3. 7. Nachts ruhiger Schlaf. Durst. T., P. u. Exanthem sind vollständig unbeeinflusst.

4. 7. Gestern Nachm. T. 40.4 u. 40,1, weinerliche Stimmung, Blauwerden auf Umschläge. Neuerliche Injection von Marmorek's Antistreptokokken-Serum. Da das Exanthem dunklere Flecken aufweist, das Auskühlen und die weinerliche Stimmung anhält und starke Hinfälligkeit auftritt, wird das Kind um 11 Uhr Nachm. mit 180 cm³ Scharlachserum injicirt. In der Nacht Temperaturabfall auf 38,6. Morgens das Exanthem blässer. Schuppung in der Axillargegend. Rachenbefund im gleichen. Kein Albumen. T. 38,6. P. 102. R. 18. Kind frischer.

5.—6. 7. Exanthem bedeutend abgeblasst. Mundhöhle stark roth. Tonsillen noch graugelb belegt. Allgemeinbefinden viel besser. Nacht ruhig. — Pigmentirte Reste des Exanthems. Rachen im gleichen. Aphthen auf der Wangenschleimhaut. Harn eiweissfrei. Stuhl normal. T. 38,7—37,6. P. 96. R. 20.

7.—21. 7. Tonsillenbelege im Schwinden. Kind frisch. An Herzspitze und Basis ein weiches, systolisches Geräusch. Trommelfelle blass. Tonsillen rein (11. 7.). Kleinfleckiges Serumexanthem (18. 7.). Reichlich Albumen (18. 7.). Im Sedimente: zahlreiche hyaline Cylinder, theilweise mit Leucocyten; weisse und rothe Blutkörperchen; vereinzelte Nierenepithelien. (Acute, haemorrhag. Nephritis.) T. 38,8—36,9, meist unter 38. P. 108—80.

22. 7.—5. 8. Herzdämpfung leicht verbreitert, systolisches Geräusch über allen Ostien, der 2. Pulmonalton accentuirt, Herzaction verlangsamt. Eiweiss in Spuren, im Sedimente keine Nierenelemente mehr nachweisbar (23. 7.). Harnmenge 450. Schuppung am ganzen Körper, Wohlbefinden. Harnmenge in Zunahme, 1000 am 30. 7., Blut und Eiweiss in Spuren. Nahrungsaufnahme gut. Gesicht gedunsen. Lungen normal. Spitzenstoss ein Querfinger breit ausserhalb der Mammillarlinie im 4. Intercostalraum, hebend, mit 2 Querfingern zu decken; systolisches Geräusch nach dem 1. Tone an allen Ostien. Puls kräftig, Spannung erhöht, 80. Albumen und Blut noch in Spuren, Harnmenge 1350 (2. 8.). Stuhl täglich. Wohlbefinden. Schuppung anhaltend. Fieberfrei. P. 92—78. R. 20.

6.—18. 8. Kein Eiweis mehr nachweisbar, ebenso kein Blut und keine Nierenelemente. Puls viel weicher als früher; Herzdämpfung 3. R., l. St., M.-L.: leises, systolisches Geräusch nach dem 1. Tone an allen Ostien. Appetit gut. Herztöne rein (13. 8.), aber dumpf. Schuppung an den Extremitäten. Harn andauernd eiweissfrei. Stuhl regelmässig. Kpg. 22,50.

Entlassen 18. 8.

82. **Ludwig Gregor,** 2 Jahre. Klein, gut genährt, rhachitisch. Kpg. 9,20. Erkrankt 3. 7., aufgenommen 4. 7. 1902. Fieber, Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Exanthem nahm gestern Nachm. zu. Am ganzen Körper gleichmässig ein kleinfleckiges, rosenrothes Exanthem. Hand- und Fussflächen diffus roth, Gesicht blass. Nasenrachenbefund: Nase trocken. Mundhöhle blass. Rachenorgane leicht geröthet. Sensorium frei. Heiter. Bronchitis. R. 42. Herzdämpfung klein, Töne rein, rhythmisch. P. 160—180. T. 39,7—39,0. Harn eiweissfrei. Auf Ricinus reichlicher, grünlicher, weicher Stuhl. Links am Kieferwinkel und Kopfnicker bohnengrosse, rechts kleine Drüsen. Otitis med. supp. sin.

Prognose II. 4. 7., 9 Uhr 30 Min., Nachm. 180 cm³. T. 39,0. P. 160. R. 42.

6. 7. Ruhiger Schlaf. Spärliche Exanthemreste. T. 39—37,7. P. 128. R. 36.

7.—11. 7. Cutis marmorata. Mundhöhle blass. Ruhiger Schlaf. T. 38,3—37,2. P. 104—140. Kein Albumen.

12.—24. 7. Maculopapulöses Serumexanthem (bis 19. 7.) Oedem des Scrotums (16. 7.). Exanthem livid. Neuerliches Serumexanthem (24. 7.). Am linken Kieferwinkel und Kopfnicker bohnen- bis dattelgrosse Drüsen. Flüssige Stühle. Harn nicht erhältlich. T. bis 21. 7. 40,2—36,7, dann afebril. P. bis 21. 7. 180—120, dann 100. R. 54—24.

25. 7.—3. 8. Seit gestern ein kleinfleckiges, scharlachähnliches Serumexanthem bis 27. 7. Rachen normal. Vom 28.—31. 7. allgemeine Serumurticaria mit livider Verfärbung und Haemorrhagien. Gelenkschmerzen (29. 7.). Starker, schleimiger Nasenfluss. Oedem des Scrotum und der Füsse. Albumen im Harn. Wegen flüssiger Stühle Urin nur selten erhältlich. Harnsediment reichlich; grob und fein granulirte Cylinder, gehäuft in jedem Gesichtsfelde, manche von auffallender Länge und Breite; hyaline Cylinder mit und ohne Leucocyten; einzelne Wachscylinder; Nierenepithelien; ausgelaugte Erythrocyten; keine Urate und Phosphate. Nephritis parenchym. acuta. Rachen rein. Nahrungsaufnahme gut. Groblamellöse Schuppung ad nates.

Oedeme etwas im Rückgange. Harn nicht erhältlich. Stuhldrang, schleimige Entleerungen. T. bis 31. 7. 39,9—36,9. dann 37,6—36,0. P. 160—116.

4.—21. 8. Herzgrenzen normal; die 2. Töne betont und gespalten. Puls regelmässig, von mittlerer Spannung. Albumen 4‰. Nachts theilweise sehr unruhig. Weinerliche Stimmung. Ohrenfluss foetid. Nase schleimig fliessend. Oedem an den Unterschenkeln und an der Kreuzbeingegend. Harnmenge sehr gering; Eiweissgehalt am 7. 8. 30‰, am 9. 8. 15‰ (Brandberg). Gesicht gedunsen. Eiweissgehalt sinkt beträchtlich (2‰), Sediment geringer. Bronchitis. Am 14. 8. Albumen unter 1‰; im Sedimente vereinzelte granulirte und hyaline Cylinder, einzelne Nierenepithelien. Oedeme fast geschwunden. Herzaction langsamer. T. meist unter 38, vom 15. 8. an afebril. P. 120—96.

22.—27. 8. Albumen in Spuren. Fieberfrei. Wohlbefinden. Mundhöhle blass. Nase fliesst. Herz und Lungen normal. Flüssige, stinkende Stühle; Enteritis. Entlassen mit $^1/_4$‰ Eiweiss. P. um 100. Kpg. 8,90.

17. 9. Minimale Spuren von Albumen im Harn.

2. 10. Harn eiweissfrei. Im Sedimente keine renalen Elemente. Kpg. 9,85

83. Josef Postulka, 16 Monate. Kräftig, gut genährt. Erkrankt 3. 7., aufgenommen 7. 7. 1902. Fieber. 4. 7. Erbrechen. Exanthem. 7. 7.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: 7. 7. Am Stamme ein confluirendes, hellrothes, fleckiges Exanthem, an den Extremitäten zerstreut stehende Fleckchen. Follikelschwellung. Wangen fleckig geröthet, Gesicht blass. Conjunctiven blass. Nasenrachenbefund: 7. 7. schleimiger Nasenfluss. Starke Schwellung der Rachentheile. Belege auf der Innenseite der Tonsillen. 8. 7. Nase reichlich schleimig fliessend. Lippen und Mundhöhle trocken, mit Borken bedeckt. Zunge weiss belegt. Rachenantheile stark geschwollen. Tonsillen und Uvula mit grauen Necrosen bedeckt. Intoxicationserscheinungen: 7. 7. Sensorium frei. Hinfälligkeit, weinerliche Stimmung, schwere schnarchende Respiration. Auskühlen und Cyanose. T. 40,0. R. 40. Herzdämpfung klein, Embryocardie. Neigung zu Collaps und livider Verfärbung des Exanthemes. P. 150—160. T. 39,6. Blutdruck (Tonometer) 80. Harn nicht erhältlich. 2 flüssige Stühle. Rechts mehrere, links eine bohnengrosse, submaxillare Drüsenschwellung. Kleinste tastbare Drüse in inguine. Myringitis dextra.

Prognose IV. 7. 7., 7 Uhr Nachm., 180 cm³. T. 40,0. P. 140. R. 40.

8. 7., 11 Uhr p. m. Ziemlich ruhiger Schlaf, starkes Schnarchen. P. 136, gut. Fieberabfall bis 38,8 um 2 Uhr Nachts, dann wieder Anstieg. Körpergewicht 9,69.

9. 7. Nachts sehr unruhig. Exanthem fast abgeblasst. Beginnende Schuppung auf der Brust. Erschwerte Athmung; l. v. u. mittel- und kleinblasige Rasselgeräusche. Nasenfluss geringer. Mundschleimhaut etwas feuchter. Auf Tonsillen und Gaumenbögen gelbliche, lockere Belege, dieselben enthalten nur Streptokokken, keine Diphtheriebacillen. Harn eiweissfrei. T. 39,9—38,6. P. 140—160. R. 40.

10.—11. 7. Sehr hinfällig. Nase stark fliessend. Mund trocken. Athmung etwas freier; ungemein rauhes Vesicularathmen, Rasselgeräusche, keine Schalldifferenz. Exanthem abgeblasst. Schuppung am Stamme. Stimme

etwas heiser. T. 40,4—38,6. P. 120—136. R. 40, unregelmässig. Kein Albumen. Flüssige Stühle.

12.—14. 7. Nachts unruhig. Nase serös fliessend. Mundhöhle fast blass. Rachen rein (12. 7.). Athmung regelmässig, kein Husten, Stimme heiser, Bronchitis. Conjunctivitis. Otitis med. supp. dextra (14. 7.). Harn ohne Eiweiss. Flüssige Stühle. T. 39,7—39,0; am 14. 7. früh 38,8. P. 116 bis 150. R. 36—52.

15.—18. 7. Grösste Unruhe, Zuckungen, Opisthotonus. T. 39,5 bis 38,9. Temperaturanstieg. Geringer Nasenfluss. Wenig Husten, keine Athemnoth, Lungen normal. Milz in der Höhe des Rippenbogens, Leber 2 Querfinger darüber. Geringe Schuppung. Grosser Durst. Kind frischer, sitzt auf, spielt. Nachts wieder sehr unruhig. Schmerzhafte Drüsen unter und vor dem rechten Ohre. Kein Oedem. Facialisparese rechts. Harn nicht erhältlich. Flüssige Stühle. Grosse Blässe. T. 40,6—38,6, meist über 39,0. P. 128—476. R. 40—54.

19.—24. 7. Stimmung und Appetit etwas besser. Bronchitis. Fluctuation unter dem rechten Ohre, Incision, rauher Knochen. Blutrothes, papulöses, kleinfleckiges Serumexanthem (22. 7.), Facialisparese im gleichen. Unruhe, Streckkrämpfe, Erbrechen, Somnolenz, Lobulärpneumonie. Herztöne dumpf, Puls kräftig. Stinkende, flüssige Stühle. Körpergewicht 7,70. Exitus. T. 39,6—37,8. P. 116—168. R. 36—52.

Klinische Diagnose: Scarlatina peracta. Otitis med. supp. dextra. Caries ossis petrosi dextri. Pneumonia lobularis. Anaemia gravis.

Obductionsdiagnose: Otitis med. suppur. dextr ex scarlatina mit Thrombophlebitis des rechten Sinus cavernosus. Nephritis parenchymat. Lobulärpneumonische Herde beider Unterlappen (recent.).

84. **Leopold Nussbaumer**, 9½ Jahre, gross, mittelkräftig. Körpergewicht 23,30. Eine 8jährige Schwester liegt seit 12. 7. mit Scharlach und echter Diphtherie im Franz Josef-Spitale. Erkrankt 13. 7. Abends, aufgenommen 14. 7. 1902. Halsschmerzen. 14. 7. Erbrechen. Schmerzhafte Drüsenschwellung am Halse. Schnupfen, Husten. Angina mit Belag. Kein Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Haut blass Nur auf der obersten Parthie der Brust ist ein undeutliches, blaubraunes. kleinfleckiges Exanthem sichtbar. Wangen geröthet. Conjunctiven blass. Nasenrachenbefund: Nase trocken. Heftiges Nasenbluten (etwa 250 cm³ Blut). Lippen blass, Zunge belegt. Weicher Gaumen geröthet, Tonsillen vergrössert, theils schmierig, theils schleimartig belegt. Foetor ex ore. Sensorium frei. Weinerlich. Leichte Hinfälligkeit. Lungen normal. R. 28. Herzdämpfung eingeengt. Spitzenstoss undeutlich. P. 150. Leberrand 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, Milz nicht palpabel. T. 40,3—40,0. Urin stark blutig, sp. G. 1020, Albumen 10 ‰. Im reichlichen Sedimente hyaline Cylinder mit Einschlüssen von Leucocyten, einzelne granulirte Cylinder, freie Leucocyten und Erythrocyten, Blutcylinder und Nierenepithelien (Nephr. parench. haemorrh. acuta). Kein Stuhl. In der Gegend des linken Kopfnickers eine halbapfelgrosse Vorwölbung aus mittelweichen, sehr schmerzhaften Drüsen und infiltrirter Haut. Am rechten Kieferwinkel eine mandelgrosse Drüsenschwellung.

Prognose IV. 15. 7., 8 Uhr Vorm., 180 cm³. T. 39,9. P. 129. 17. 7. 1500 A. E. Diphth.-Serum.

15. 7. Heute Vorm. abermals starkes Nasenbluten (Tamponade wie früher). Nachm. blass, hinfällig. Temperaturabfall, Kind wird frischer, ist noch immer ängstlich.

16.—17. 7. T. um Mitternacht 37,4. Auf der Innenseite der Tonsillen weissgraue, schwierige, scharf abgegrenzte Belege; die Cultur ergiebt Diphtheriebacillen (1500 A. E.) Haut ohne jedes Exanthem. Harnmenge 400, sp. G. 1025, Eiweiss 4‰, Blut positiv, im Sedimente viele granulirte und hyaline Cylinder, letztere mit Einschlüssen von Leucocyten; zahlreiche rothe, vereinzelte weisse Blutkörperchen. Kind ganz frisch. Foetor geringer. Rachen gleich, keine Himbeerzunge. Zunge stark belegt. T. 37,9—39,6. P. 120—96.

18.—20. 7. Rechts greift der weisse Tonsillenbelag auf den xorderen Gaumenbogen über, die linke Tonsille oben und unten weiss überzogen. Herz wie bei der Aufnahme. — Weicher Gaumen lebhaft roth, Rachenbelege zart, fetzig. — Submaxillare Drüsen kleiner, nicht schmerzhaft. Serumurticaria. 20. 7. Harn im gleichen, Albumen 2‰. Stuhl normal. T. 37,8—36,2. P. 132—84.

21. 7.—2. 8. Urticarianachschübe. Halsdrüsen kleinbohnengross, schmerzlos. Tonsillenbelege geringer. Harmenge um 500, sp. G. 1022, Albumen in Abnahme, 1‰ und darunter; im Sedimente spärliche Blutcylinder und Erythrocyten, reichlich granulirte Cylinder und Nierenepithelien. Eiweissgehalt ½—¼ pCt.; 23. 7. fast keine Erythrocyten mehr im Sedimente. Urticaria-Nachschübe bis 25. 7. Harnmenge 600—1000; Albumen ¼‰, Blut negativ. Mundhöhle rein (22. 7.). Auffallende Blässe der Haut und Schleimhäute. Keine Schuppung. Herz nicht verbreitert, Spitzenstoss schwach, Töne rein. Puls dicrot, regelmässig, 72. Nahrungsaufnahme und Stuhl in Ordnung. Albumen negativ (1. 8.), Harnmenge 950, sp. G. 1019. Keine Drüsenschwellung nachweisbar (2. 8.). T. bis 38,0, nur am 25. und 26. 7. bis 39,6 ansteigend; vom 29. 7. an fieberfrei. P. meist unter 100, bis 72.

3.—25. 8. Herzaction unregelmässig, die 1. Töne dumpf, die 2. Töne an der Basis gespalten. Puls leicht dicrot. Starke Blässe. Kleienförmige Schuppung im Gesichte, am Halse, am Stamme, am Gesäss, lamellöse Schuppung an Händen und Füssen. Rachen rein. Nahrungsaufnahme und Stuhl in Ordnung. Schuppung anhaltend, zart. Nasenbluten. Drüsen erbsengross. Herzdämpfung eingeengt, Töne rein. Hie und da Albumen in Spuren, sonst Harn eiweissfrei, ohne Nierenelemente und Blut. Noch zarte Schuppung am Bauche. Andauernd fieberfrei. P. meist unter 100.

Entlassen 25. 8.

Normales Pferdeserum.

1. **Lambert Löffler**, 4 Jahre. Erkrankt 7. 12, aufgenommen 13. 12. 1900. Erbrechen, Fieber, Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Die Haut des ganzen Körpers geröthet. Am Rumpfe, namentlich am Abdomen, an den Beugeseiten der Arme und an den Oberschenkeln ein kleinfleckiges, dicht

stehendes Exanthem; auf Fingerdruck bleibt ein icterischer Farbenton zurück. Am Schultergürtel, an den Ellenbeugen, besonders stark ad nates kleinlamellöse Schuppung, desgleichen im Gesichte. Conjunctivitis purulenta. Nasenrachenbefund: Nase schleimig-eitrig fliessend. Mund- und Rachenschleimhaut geröthet; im Uvula-Gaumenbogenwinkel ein gelblich-weisser Belag. Sensorium frei. Starke Unruhe. P. 128, regelmässig, leicht inaequal; Herztöne dumpf. T. 38,7. Harn eiweissfrei. Beiderseitige, stärkere Drüsenschwellungen.

Prognose III. 13. 12. 12 Uhr Mittags 100 cm³ normales Pferdeserum,

15. 12. Schuppung an den Händen, Necrose stärker, Ulceration der Tonsillen. Ohren normal. T. 39,6—39. P. 140.

16.—20. 12. Drüsenschwellung und Schuppung stärker. Bronchitis. Nahrungsaufnahme gut. Kind setzt sich selbst auf. Im Urin kein Eiweiss. Otitis med. supp. bilat. T. 39,2—37,3. P. 126—138.

21.—30. 12. Abscess der Abdominalhaut. Lymphadenitis supp. sin. am Halse (Incision). Urin blutig, Nucleo- und Serumalbumin (27. 12.). Necrose in Heilung. Drüsenschwellung rechts stärker. Im Harn renale Elemente. T. meist um 38, am 28. 12. bis 39,6. P. 126—144.

1.—20. 1. Wunden zeigen Heilungstendenz. Eiweissmenge fällt, Harnmenge wächst. An der Herzspitze systolisches Geräusch zeitweilig hörbar; über allen Ostien unreine Töne. T. um 38, vom 15. 1. an 37,8—37. P. 102—140.

21. 1. Auftreten von 2 Abscessen am Halse. Urin stärker eiweisshaltig. Auf Verlangen der Mutter in häusliche Pflege übergeben.

27. 6. 1902. Das Kind ist derzeit auf dem Lande und gesund. (Nachricht des Vaters.)

2. **Emma Aigner.** 2 Jahre. Kräftig. Erkrankt 30. 12. 1901, aufgenommen 5. 1. 1902. Erbrechen, Fieber, Kopf- und Halsschmerzen. Häufige Stuhlentleerungen. Seit 3. 1. Ausschlag. Seit 4. 1. Hinfälligkeit und Drüsenschwellung. Nie ausgekühlt oder blau geworden.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am ganzen Körper ein im Abblassen begriffenes, kleinfleckiges Exanthem (früher angeblich rosenroth). Gesicht blass, Wangen leicht geröthet. Nasenrachenbefund: Nase nicht fliessend. Zunge schmierig belegt, trocken. Rachenantheile geschwellt. Uvula oedematös, ohne Belege. Intoxicationserscheinungen: Starke Hinfälligkeit. Sensorium frei. Lippen leicht cyanotisch. Athmung leicht schnarchend; nicht wesentlich beschleunigt. P. 162, klein, unregelmässig, sehr leicht unterdrückbar. Herztöne rein, leise. T. 39,9. R. 36. L. 48000. Längs des Unterkiefers nach abwärts, fast bis zu den Claviculae reichend, diffuse, harte, teigige Schwellung ohne Fluctuation.

Prognose IV. 5. 1., 2 Uhr Nachm., 185 cm³ normales Pferdeserum bei T. 39,3. P. 162. 6. 1., 1 Uhr 30 Min. Nachm., 100 cm³ normales Pferdeserum.

6. 1. 4 weiche Stühle. Urin ins Bett gelassen. Herztöne rhythmisch, rein. Spitzenstoss undeutlich. Bronchitis. Athmung sehr mühsam; R. 24—40. Kind sehr unruhig. Gepresstes Aufschreien. Zeitweise Zuckungen in den Armen. Drüsenschwellung stärker, ebenso die Necrosen im Rachen. Exanthemreste sehr blass, zum Theil pigmentirt. L. 29400. Brechreiz. Fehlschlucken. P. 160, sehr schlecht. R. 28. T. 39,3—40,7. 8 Uhr Nachm. Exitus letalis.

Sectionsbefund: Myo degeneratio cordis. Degeneratio parenchymatosa renum et hepatis. Angina necrotisans subsequente infiltratione glandularum colli.

3. **Josef Eckel,** 10 Monate. Gross, gut genährt. Ein 3jähriger Bruder erkrankte am 15. 2. an schwerer Scarlatina und wurde ins hiesige Spital aufgenommen. Erkrankt 20. 2., aufgenommen 22. 2. 1902. Fieber, Erbrechen.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Spärliches, fleckiges, rosarothes Exanthem am Halse, Rücken, an den Oberarmen und Unterschenkeln. Gesicht fleckig geröthet, beim Schreien livid. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nase schleimig fliessend. Lippen trocken, blass, Rhagaden. Zunge weisslich gelb belegt. Vordere Gaumenbögen und Tonsillen oberflächlich necrotisch, zu beiden Seiten der Uvula Einkerbungen. Kein Auskühlen oder Blauwerden. Herzdämpfung nicht nachweisbar. Töne rein. P. 152. Bronchitis sicca. R. 48. Milz und Leber normal. T. 39,9—39,4. Harn nicht erhältlich. 1 weicher Stuhl. Erbsengrosse, anguläre Drüsenschwellungen.

Prognose III. 26. 2, 12 Uhr Mittags, 180 cm³ normales Pferdeserum bei T. 39,7. P. 144.

24. 2. Tagsüber und während der Nacht schläft das Kind, trinkt viel. Der ganze Körper mit Ausnahme des Bauches und Gesichtes diffus geröthet, Nase fliesst weniger, Rhagaden in Besserung. Zunge dick, schmierig belegt. Necrosen im gleichen. T. 39,5—40,0. P. 144. R. 50. Bronchitis stärker. L. 9700.

25. 2. Auf Klysma gestern ausgiebiger Stuhl. Zeitweise starke Unruhe. Nahrungsaufnahme gut. Exanthem vollkommen geschwunden. Nase fliessend. T. 40,2—40,0. P. 132, rhythmisch, gut gespannt. R. 36.

26. 2. Nachts sehr unruhig. Bei kalten Einpackungen Auskühlen. Necrosen in Besserung. Submaxillare Drüsenschwellungen grösser, schmerzhaft. L. 14700. Nase stark schleimig eitrig, fliessend. Harn ohne Eiweiss. T. 40,4—39,8. P. 148, rhythmisch. R. 70.

27. 2. Gestern 1 Std. nach der Injection T. 39,2, P. 132, R. 44. Kind bis Mitternacht sehr unruhig, nahm etwas Nahrung zu sich. 6 Uhr p. m. T. 40,3, Puls kaum fühlbar, Excitantien. Nach Mitternacht wurde das Kind ruhiger. Otitis med. supp. bilat. Stuhl normal. T. 40,3—39,3. P. 134, klein, rhythmisch. R. 58, leicht schnarchend. Drüsenschwellungen geringer.

28. 2. Kind schläft fortwährend, trinkt viel, kühlt selbst auf feuchtwarme Umschläge wiederholt aus. Bronchitis anhaltend, kein Bronchialathmen. Auf der Uvula eine ringförmige Necrose, sonstige Necrosen im gleichen. L. 21200. T. 40,5—39,9. P. 144. R. 60.

1.—3. 3. Kind wälzt sich hin und her, zuckt öfter zusammen. Athmung beschleunigt, Nasenflügelathmen. L. 14400. Temperatur anhaltend über 40, Kind kühlt auf Umschläge aus. In der rechten Axilla verschärftes Athmen, zähe Ratselgeräusche. Im wachen Zustande ziemlich frisch. Nahrungsaufnahme gut. Lobulärpneumonie l. h. o. (Schallverkürzung, leises Bronchialathmen). Necrose auf der Uvula im Fortschreiten. Cyanose der Lippen. Exitus 4 Uhr Nachm. T. 40—40,7. E. 156—172. R. 80.

4. **Julius Schuh,** 8 Jahre. Klein, schwächlich. Zeichen einer ausgeheilten Drüsen- und Knochentuberkulose. Erkrankt 27. 2., aufgenommen 2. 3. 1902. Erbrechen, Hitzen, Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am Stamme und den unteren Extremitäten ein verwaschen aussehendes, kleinfleckiges, an der Innenseite der Schenkel stippchenförmiges Exanthem. Ueberall icterischer Untergrund. Nasenrachenbefund: Rachenantheile geschwollen, intensiv geröthet. Oberflächliche Necrosen auf der Uvula. Lacunäre Tonsillenbelege. Intoxicationserscheinungen: Sensorium frei. Zeitweise hinfällig. Apicitis dextra. Herz normal. P. 100. T. 39,9—38,8. Harn eiweisshaltig. Stuhl normal. Submaxillare, über erbsengrosse, schmerzhafte Drüsenschwellungen.

Prognose III. 7. 3., 12 Uhr Mittags, 180 cm^3 normales Pferdeserum.

4.—7. 3. Exanthemreste. Delirien. Kein Auskühlen. — Pigmentirung der Haut, Cyanose. Beginnende Schuppung. Lippen trocken, rissig. Rachen im gleichen. Anguläre Drüsenschwellung stärker. Zähneknirschen. — Zeitweise Delirien. Kind ruhiger. Exanthem geschwunden. Necrose auf rechter Tonsille in Ausbreitung. Jactationen, Injection. Im Harne Eiweiss. Stuhl normal. T. meist über 39—39,8. P. 104—144.

8. 3. Delirien geringer, Kind ruhiger. Rachen in Reinigung. Albumen im Harn. T. 40,7—40,2. P. 152.

9. 3. Sehr unruhig. Delirien. Bronchitis. Albumen positiv. Am Halse rechts eine wallnussgrosse, schmerzhafte Drüsenschwellung. Stuhl normal. T. 40,6—39,6. P. 128.

10.—14. 3. Nacht ruhig. Decubitus. Hinfälligkeit. Lippen borkig. Starker Foetor. Albumen positiv. Schuppung im Fortschreiten. Rachennecrose im gleichen. Hinfälligkeit anhaltend. Harn eiweisshaltig. T. seit 11. 3. fieberfrei. P. 96—80.

15.—25. 3. Nacht ruhig. Rachen rein. Puls klein. Albumen in Zunahme; Sediment nicht renal. Drüsenvereiterung rechts, Incision. Diarrhoe. Delirien. Serumexanthem (19. 3). Eiweiss anhaltend: Sediment zahlreiche granulirte Cylinder, vereinzelte weisse und rothe Blutkörperchen (21. 3. Nephritis). Systolisches Herzgeräusch an Spitze und Basis. Nasenflügelathmen, Pleuritis exsudativa sin. (serösceitriges Exsudat 22. 3.); Thoracotomie (24. 3.). Diarrhoe anhaltend. T. um 38, vom 21.—24. 3. bis 39,8. P. 84—140.

26. 3.—22. 4. Albumen in Abnahme (Spuren). Secretion der Thoraxwunde reichlich. Oedem der Fussrücken. Nächte sehr unruhig trotz narcotischer Mittel. Schuppung anhaltend. Decubitus in Heilung. Husten gering. Appetit gut. Stuhl normal. Kein Albumen. T. bis 8. 4. bis 39,8, dann bis bis 14. 4. unter 38, von da ab fieberfrei. P. 140—108.

Entlassen 22. 4.

5. **Anna Cap,** 5 Jahre. Zart gebaut, schlecht genährt, rhachitisch. Erkrankt 28. 2., aufgenommen 31. 3. 1902. Hitze, Halsweh. Am 31. 3. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: An Rumpf, Oberarmen und Oberschenkeln ein stippchenförmiges bis kleinfleckiges

Exanthem von rosa-rother bis bräunlicher Farbe, mit kleinen, dazwischenliegenden, intacten Hautstellen. Miliaria. Zahlreiche Hautblutungen. Am Rücken besonders dichtes Exanthem mit zahlreichen Follikelschwellungen und icterischem Untergrunde. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Starker, schleimig-eitriger Nasenfluss. Lippen stark geröthet, wie lackirt. Zunge fleckig, düsterroth, fast rein. Rachenantheile stark geschwollen. Grossfleckige Röthung am Gaumen. Uvula, Tonsillen, hintere Rachenwand schleierartig überzogen. Intoxicationserscheinungen: Sehr unruhig. Sensorium frei. Nasenflügelathmen; Mund wird beständig halb offen gehalten, Athmung leicht schnarchend. R. 36. Herzdämpfung normal; Töne rein, 2. Pulmonalton etwas accentuirt. P. 156, rhythmisch, mässig gespannt. Milz nicht tastbar, Leberrand 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. Harn eiweissfrei. L. 17000. T. 39,2. Beiderseits über haselnussgrosse, mässig schmerzhafte Drüsenschwellungen. Myringitis bilateralis.

Prognose III. 1. 4., $11^1/_2$ Uhr Vormittags, 200 cm³. Normales Pferdeserum bei T. 38,7. P. 150.

1. 4. Kind unruhig, leicht somnolent. Nach der Injection kurzer Schlaf. Abends T. 39,1.

2. 4. Nacht etwas unruhig, verlangt Nahrung. Nasenflügelathmen geringer. Exanthem blässer; Icterus unverändert; desgleichen Coryza. Beginnende lamellöse Schuppung am Genitale. Rachenschwellung geringer, Drüsen im gleichen. L. 20000. Kein Albumen. T. 39,2—37,9. P. 160—144.

3.—4. 4. Nasenfluss reichlich. Schmerzhafte Schwellung in Hand- und Fingergelenken. Drüsen im gleichen. Herztöne rein. Stuhlverhaltung. Albuminurie. T. 39,5—38,8. R. 48. P. 148—168.

5.—7. 4. Unruhig. Keine Nahrungsaufnahme. Somnolenz. Nasenflügelathmen. Schmerzhafte Gelenkschwellungen an Hand-, Fuss- und Kniegelenken. Mundhöhle und Zunge hochroth, trocken; Tonsillen confluirend zart belegt. Stuhlverhaltung. Unruhe anhaltend. T. über 39, bis 39,5. P. 142—120. R. 36—42.

8.—17. 4. Lobulärpneumonie l. h. u., pleurales Reiben. Starke Unruhe, Jactationen, Delirien. Athmung dyspnoisch, kurz, R. 48. Systolisches Geräusch über Herzspitze und Pulmonalis. P. 120. regelmässig. Nahrungsaufnahme verweigert, kein Stuhl. Spuren von Albumen. — Unruhe anhaltend. Dämpfung und Bronchialathmen auch r. h. u. Herz im gleichen. Starke, lamellöse Schuppung am Bauche und in den Schambeugen. Ueber den Lungen nur mehr Bronchitis. T. 39,6—38,5 bis 11. 4., vom 12. 4. an 38,6—37,5. P. 124—132.

18. 4.—5. 5. Herzdämpfung unverändert, systolisches Geräusch weicher. Nächte ruhig, Stühle normal. Otitis med. supp. dextra (22. 4.). Periostitis infolge Zahncaries, Temperaturanstieg bis 39,1 (27. 4.). Kind erscheint stark abgemagert. Rachen rein, blass. Bronchitis anhaltend. T. um 38,0, vom 30. 4. an unter 38,0. P. 140—104. Kein Albumen.

Entlassen 5. 5.

Vorgestellt am 21. 6. 1902. Noch beiderseits kleinwallnussgrosse Drüsenschwellungen. Herz-Grenze 3. Rippe, überschreitet etwas den linken Sternalrand, nach links wegen Dämpfung des Traube'schen Raumes nicht abgrenzbar; kein Spitzenstoss. Systolisches Geräusch an der Spitze und

Pulmonalis. 2. Pulmonalton etwas accentuirt. Häufiges Herzklopfen, selbst plötzlich bei der Nacht. P. 120, regelmässig. Albumen negativ.

6. **Alexandrine Korinek,** 9 Jahre. Normal, gross, mager. Erkrankt 25. 5., aufgenommen 27. 5. 1902. Hitze, Halsweh, Delirien. 27. 5. Ausschlag. Das Kind wurde am 24. 5. revaccinirt.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am ganzen Körper ein stippchenförmiges, Exanthem. Nasenrachenbefund: Nase fliesst, Lippen trocken. Zunge rein. Rachengebilde geröthet. Tonsillen geschwollen, mit fleckig weissen Belegen. Intoxicationserscheinungen: Sehr unruhig. Sensorium frei. Bronchitis. Herz normal. P. 116. T. 39,6 bis 38,2. L. 27 000. Harn ohne Eiweiss. Kein Stuhl. Kieferdrüsen geschwollen, nicht schmerzhaft, bohnengross.

Prognose II. 28. 5., 12 Uhr Mittags, 180 cm³ normales Pferdeserum. T. 38,6. P. 116.

29.—30. 5. Exanthem und Rachen im gleichen. 2 breiige Stühle. Weinerliche Stimmung. Durst. Lippen trocken. Zunge mit gelbgrünen Plaques besetzt, ebenso die Tonsillen. Harn eiweissfrei. Körpergewicht 18,40. T. 39,1—37,8. P. 116.

31. 5.—4. 6. Eine Vaccinepustel. Lippen trocken. Tonsillen ohne Belege, mit mehreren gereinigten, necrotischen Stellen. Lamellöse Schuppung im Gesichte, an den oberen und unteren Extremitäten Serumurticaria (31. 5.). Husten. L. 14 700. Impfpustel weniger roth. Appetit. Schuppung am ganzen Körper. Stuhlgang angehalten. Kein Albumen. T. 39,2—37,7. P. 120—102.

5.—15. 6. Drüsen etwas grösser. Papulöses Serumexanthem (8. 6.). Drüsenpackete an dem Kiefer pflaumengross, schmerzhaft; die Leistendrüsen etwas geschwollen und schmerzhaft, ebenso in den Achselhöhlen. Serumexanthem abgeblasst. Drüsen im Rückgange. Gelenkschmerzen. Starke Schuppung. Kein Eiweiss. Stuhl unregelmässig. Nahrungsaufnahme wechselnd. T. 39,4—37.1. T. 100—120.

16. 6.—6. 7. Nacht gut. Kind frischer. Nahrungsaufnahme gut. Reichliche Schuppung. Wohlbefinden. Mundhöhle und Rachen blass, rein. Drüsen unempfindlich. Herzbefund normal; geringe Arhythmie. Lungen normal. Stuhl normal. Kein Albumen. Körpergewicht 19,50.

T. bis 20. 6. 39,0—37,3, dann fieberfrei. P. 80—112.

Entlassen 6. 7.

7. **Richard Lindner,** 3 Jahre. Gross, gracil, gut genährt. Erkrankt 11. 6., aufgenommen 12. 6. 1902. 11. 6. Nachmittags Erbrechen, Fieber, Unruhe, Aufschreien. 12. 6. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am Stamme ein kleinfleckiges, dunkelrothes, stellenweise confluirendes Exanthem (bei der Aufnahme war dasselbe hellroth). An den Extremitäten ist das Exanthem ungleichmässig verbreitet. Leichte Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Eitrig-schleimiger Nasenfluss. Lippen trocken. Mundhöhlenschleimhaut geschwollen, geröthet. Kleine Belege auf Tonsillen und rechtem, vorderem Gaumenbogen. Sensorium frei: Kind ist munter und spielt. Intoxications-

erscheinungen: Nachts sehr unruhig, Aufschreien. Leichtes Auskühlen. Geringe Cyanose. T. 40,0—40,7. Bronchitis. Herzgrenzen 3. Rippe, linker Sternalrand, 1 cm innerhalb der Mammillarlinie. Töne rein. P. 160, klein, regulär, rhythmisch. Harn eiweissfrei. L. bei der Aufnahme 7700, am 13. 6. 18400. Brechreiz. Schleimige Stühle. Am rechten Kieferwinkel eine bohnengrosse Drüse.

Prognose III. 12. 6., 12 Uhr Nachts, 180 cm³ normales Pferdeserum.

14. 6. Exanthem bräunlich. Am ganzen Körper auffallende Cyanose. Auf den Tonsillen schmutziggraue, bröckelige Belege von Linsengrösse. Trinkt wenig. Erbrechen. Sensorium frei. Ohne auffallende Symptome starb das Kind um 6 Uhr Abends.

T. 40,9—39,5. T. 144—160.

Klinische Diagnose: Scarlatina, Angina lacunaris, Rhinitis, Bronchitis.

Obductionsdiagnose: Pharyngitis acuta ulcerosa et fibrinosa. Gastritis fibrinosa. Bronchitis acuta. Nephritis parenchymatosa acuta Scarlatina.

Anm.: In dem der Blase postmortal entnommenen Urin circa 1 pCt. Albumen (Brandberg); im Sedimente zahlreiche grosse und keine Epithelien, weisse und rothe Blutkörperchen, spärliche hyaline Cylinder.

8. **Johann Bielek**, 10 Jahre. Mittelgross, kräftig. Kpg. 23,50. Erkrankt 28. 6., aufgenommen 30. 6. 1902. Fieber, Appetitlosigkeit.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Achselgegenden, Seitentheile des Thorax, Unterleib und Genitocruralgegend von einem hochrothen, stippchenförmigen Exanthem eingenommen. Ueberall zarte Follikelschwellung. Conjunctiven leicht injicirt. Nasenrachenbefund: Nase nicht fliessend. Nasenbluten. Zahnfleisch geröthet, geschwollen. Zunge leicht belegt. Rachengebilde nur gering geröthet. Auf den Tonsillen tüpfelförmige, zarte, grauweisse Belege. Sensorium frei. Lungen normal. Herzdämpfung 4 R., l. St., M.-L. Herztöne dumpf, systolisches Geräusch, an der Basis deutlicher als an der Spitze. P. 140, rhythmisch, aequal, voll, gut gespannt. T. 40,1. Harn eiweissfrei. Nahrungsaufnahme gut. 1 normaler, 2 flüssige Stühle. Am rechten Kieferwinkel eine halbapfelgrosse, nicht schmerzhafte Drüsengeschwulst. Sonst nur linsengrosse Drüsen tastbar.

Prognose II. 30. 6., 10 Uhr Nachm., 180 cm³ normales Pferdeserum. T. 39,7. P. 120.

1.—2. 7. Nacht unruhig. Nahrungsaufnahme gut. Auftreten von Miliaria-Bläschen; Ausbreitung des Exanthems auf die unteren Extremitäten. Rachen stärker geröthet. Bronchitis. Dunkelrothes Exanthem mit zahlreichen Bläschen am Unterleibe, Halse, an den Innenseiten der Extremitäten. Schmerzhaftes Oedem der Unterbauchgegend; Injectionsstelle lebhaft geröthet. Tonsillen sehr gross, zart belegt. Kein Albumen. T. 39,3—38,6. P. 152—108. R. 32.

3.—9. 7. Exanthem in gleicher Ausbreitung, livid. Mundhöhle noch leicht geröthet, Tonsillen wie gestern. Nasenbluten. Haut abgeblasst (5. 7.); Pigmentirungen an Stelle des Exanthems. Beginnende Schuppung (6. 7.). Herz wie bei der Aufnahme. Mundhöhle noch geröthet, Tonsillen sehr gross, ohne Beleg (9. 7.). Myringitis dextra mit T. bis 39,0 (8. 7.). Kein Eiweiss. T. 39,0—37,0. P. unter 100, am 8. 7. 128. R. um 30.

10.—21. 7. Herzdämpfung im gleichen; die 1. Töne unrein. Kleinfleckiges Serumexanthem (10. 7.). Drüsen im allgemeinen grösser, schmerzhaft. Wangen, Ohren livid. Lider geschwollen. Gelenkschmerzen Tonsillen schleierig; Himbeerzunge. Nachschübe des Exanthems bis 21. 7. In den letzten Tagen flüssige Stühle. Drüsenschwellung geringer. Herz und Lungen normal. Kein Eiweiss. T. 39,5—36.9. P. 144—76, vorübergehend arhythmisch, meist unter 100.

22. 7.—1. 8. Allgemeine Schuppung. Gesicht noch gedunsen. Wohlbefinden. Extremitäten livid; die unteren Extremitäten beim Aufstehen stark cyanotisch. Rachen rein. Submaxillardrüsen bohnengross. Herzaction sehr arhythmisch, systolisches Geräusch über allen Ostien, Herztöne dumpf. Pulsspannung unter der Norm. Albumen negativ. Die starke Cyanose beim Stehen an den Beinen und Unterarmen anhaltend. Appetit gut. Stuhl normal. Fieberfrei. Auf Wunsch in häusliche Pflege übergeben. Kpg. 22,50. Entlassen 1. 8.

9. **Karl Catter,** 9 Jahre. Gross, gut genährt. Kpg. 25,2. Erkrankt 11. 7., aufgenommen 12. 7. 1902. Exanthem. Heiserkeit.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am Stamme ein kleinfleckiges, ziemlich dicht stehendes, rosarothes Exanthem auf subicterischem Untergrund. Unterbauch und Oberschenkel mehr diffus geröthet. Follikelschwellung. Gesicht blass. Conjunctiven blass. Nasenrachenbefund: Nase trocken. Mundhöhle leicht geröthet. Tonsillen hochroth, nicht vergrössert, mit einzelnen Belegen. Sensorium frei. Vollkommen frisch. Stimme belegt. Lungen normal. Herz normal. T. 38,9—37,4. P. 132—124. R. 40—32. Harn eiweissfrei. Kleinerbsengrosse Drüsen in den Kieferwinkeln, an den Kopfnickern und in den Achseln.

Prognose II. 14. 7., 10 Uhr Nachm., 180 cm³ normales Pferdeserum.

14. 7. Exanthem fast überall confluirend, lebhaft braunroth. Kind nicht mehr so frisch wie gestern. Nase schleimig-fliessend. Weicher Gaumen hochroth. Stuhl normal. Injection. T. 39,5—38,2. P. 120, gut gespannt. R. 24.

15.—17. 7. Exanthem an den Extremitäten confluirend, scharlachroth, im Weiterschreiten. Zahlreiche Miliaria. Exanthem bräunlich, intensiv braune Pigmentationen hinterlassend. Harn eiweissfrei. Stuhl angehalten. T. 39,4 bis 37,2. P. 108—72.

18.—31. 7. Folliculäre Schuppung, am 21. reichlich. Mandelgrosse, submaxillare Drüsenschwellung links (27. 7.). Rachen blass, rein (29. 7). Ohren und Nase frei. Herz und Lungen normal. Kein Albumen. T. am 27. und 28. 7. bis 38,4, sonst fieberfrei. P. 108—64. Exanthem geschwunden.

1.—16. 8. Reichliche, grosslamellöse Schuppung an den Extremitäten, spärliche, kleienförmige am Stamme. Herzdämpfung eingeengt, Töne etwas dumpf; Puls regelmässig, dicrot. Drüsen nicht mehr tastbar. Rachen anhaltend rein. Schuppung in Abnahme. Im Harne kein Eiweiss. Kpg. 25,15. Fieberfrei. P. um 90. Entlassen 16. 8.

10. **Victoria Obschiva,** 7 Jahre. Entsprechend gross, mittelkräftig. Kpg. 16,90. Erkrankt 10. 8., aufgenommen 11. 8. 1902. Erbrechen, Hitze, Halsweh. 11. 8. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform. Auf Stamm und

Armen kleinfleckiges, blassrothes, auf Druck schwindendes Exanthem. Am Abdomen subicterischer Untergrund, Follikelschwellung und einzelne Petechien. Gesicht diffus blassroth. Stärkere Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Schleimiger Nasenfluss. Lippen trocken, Mundhöhlenschleimhaut hochroth, milchig getrübt, Zunge dick gelblich belegt. Rachenantheile stark geröthet, Tonsillen stark geschwollen, mit gelblich-weissen, schmierigen Belegen. Intoxicationserscheinungen: Sensorium frei. Hinfällig. Lungen normal. R. 30. Herzgrenzen normal, Töne rein. P. 144, klein. T. 38,6. Harn eiweissfrei. Rechts submaxillar eine dattelgrosse, nicht schmerzhafte, sonst erbsen bis bohnengrosse Drüsenschwellungen.

Prognose II. 12. 8., 1 Uhr Nachm., 180 cm³, normal-Serum.

12. 8. Exanthem am Stamme abblassend; zahlreiche, kleinste Blutungen. Arme fast confluirend roth. Rachen im gleichen. Injection. T. 39—39,8. P. 132.

13.—14. 8. Extremitäten und Rücken confluirend hellroth, kleinste Haemorrhagien an den Armen. Foetor ex ore. Gelblich-weisser, bröckeliger Belag von der rechten Tonsille auf die Uvula übergreifend. Husten. Untere Extremitäten beim Stehen stark livid. Kein Albumen. Stuhl normal. T. 39,5—38. P. 128—104.

15.—31. 8. Rachen noch stark geröthet, Belege geringer. Exanthem abgeblasst. Heftiger Hustenreiz, Lungenbefund normal. Drüsen im gleichen. Rachennecrosen. Serumurticaria (18. 8.) mit Nachschüben bis 30. 8. Schuppung (20. 8.). Submaxillare Drüsenschwellung rechts apfelgross, hart, unempfindlich. Rhagaden. Rechte Tonsille zerklüftet. Kein Husten. Harn stets eiweissfrei. T. meist unter 39, einmal bis 39,2. P. 120—96.

1.—14. 9. Submaxillare Drüsenschwellung rechts dattelgross, bleibt stationär. Herztöne rein. Kein Husten. Wohlbefinden. Kein Albumen. Fieberfrei. P. 132—100. Entlassen 14. 9.

Marmorek's Antistreptokokken-Serum.

1. **Hermine Hoffmann,** 9 Monate. Schwaches, leicht abgemagertes Kind. Erkrankt 4. 2., aufgenommen 12. 2. 1896. Erschwertes Schlucken. Ausschlag soll nicht vorhanden gewesen sein.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Haut wachsartig; Lider etwas geschwellt; innere Augenwinkel geröthet. Am Stamme und an den Oberarmen geringe Schuppung. Nasenrachenbefund: Nase stark schleimig-eitrig fliessend, durchgängig. Fauliger Foetor ex ore. Auf der linken Mandel lockere, gelb-weisse Exsudate. Uvula und kleine Theile des weichen Gaumens grau gefärbt, ohne deutliche Grenze in die normale Schleimhaut übergehend. (Necrose.) Intoxicationserscheinungen: Unruhe, Sensorium frei. Stimme nasal. Athmung schnarchend. Bronchitis. Herztöne rein. Milz palpabel. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. T. 38,1, P. 132, R. 48. Harn nicht erhältlich. Kein Stuhl. Starke, anguläre Drüsenschwellung, besonders links.

Prognose IV. 13. 2., 2 Uhr Nachmittags, 10 cm³. 14. 2., 10 Uhr Vormittags, 10 cm³. 12. 2., 4 Uhr Nachmittags, 10 cm³.

14. 2. Wenig Schlaf. Rachen reinigt sich. Nasenfluss und Drüsenschwellung unverändert. Auskühlen. Puls unregelmässig, weich. Milztumor

grösser, 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Reichliche, feuchte, auch subcrepitirende Rasselgeräusche. T. 39,5—37,4. P. 132. R. 40. Kein Stuhl.

15. 2. Grosse Unruhe. Nahrungsaufnahme schlecht, Flüssigkeit wird regurgitirt. Auf den vorderen Gaumenbögen beiderseits seichte, randständige Substanzverluste mit reactiver Hyperaemie. Schwellung der Augenlider geringer. Lungen im gleichen. T. 38,3—38,4. P. 150, ziemlich kräftig.

16. 2. Abends grosse Unruhe, schmerzhaftes Aufschreien. Nachts fortwährendes Wimmern. Verzerrungen des Gesichtes, Greifen nach dem rechten Ohre. Nasenfluss im gleichen. Milz 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. Pneumonie rechts hinten unten. T. 38,0—36,9. P. während des Schlafes 112, in der Aufregung 156, ziemlich kräftig. R. 50. Nahrungsaufnahme schlecht.

17.—18. 2. Nacht ruhig. Nahrungsaufnahme besser. Nasenfluss, sowie fauliger Foetor aus Nase und Ohr anhaltend. Drüsenschwellung im gleichen. Dünne Exsudatreste im Rachen. Lungen unverändert. Herztöne sehr dumpf. Exitus.

2. **Victor Rulz,** 2 Jahre. Gut genährt, mittelkräftig. Ein Bruder leidet an septischem Scharlach. Erkrankt 13. 2., aufgenommen 13. 2. 1896. Hitze, Unruhe, Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am Rumpfe und an den Oberarmen die ersten Zeichen eines Scharlachexanthemes sichtbar. Nasenrachenbefund: Nase trocken. Zunge dick, grauweiss belegt. Rachen stark geröthet. Minimale, gelbe Exsudate auf der rechten Mandel. Mikroskopisch: Im Nasensecrete nur Kokken, spärliche Streptokokken. In der Cultur Pseudodiphtheriebacillen. Intoxicationserscheinungen: Somnolenz. Respiration schnarchend. Bronchitis. Herztöne rein. Leber 2 Querfinger, Milz 1½ Querfinger vorragend. Spuren von Albumen im Harne. T. 39,3—37,8. P. 156. R. 48. Rechts mässige, links geringe Drüsenschwellung.

Prognose IV. 13. 2., 1 Uhr Nachmittags, 10 cm^3. 15. 2., 10 Uhr Vormittags, 10 cm^3. 17. 2., 10 Uhr Vormittags, 10 cm^3. 18. 2., 10 Uhr Vormittags, 10 cm^3.

14.—15. 2. Unruhig. Kühl. Tonsillenbelege auf Hanfkorngrösse angewachsen. Drüsenschwellung rechts in Zunahme. Exanthem nur wenig entwickelt. — Grosse Unruhe. Grosser Durst. Lippen trocken, excoriirt. Rachen nahezu rein. Drüsenschwellung in Zunahme. Exanthem lebhaft. Auskühlen. Nase schleimig-eitrig fliessend. T. 39,6—38,7. P. 144—132, leicht unterdrückbar. R. 42—36.

16.—17. 2. Ziemlich ruhig. Exanthem abgeblasst bis auf livide Reste. Milztumor grösser. — Beginnende Schuppung. Nachts grosse Unruhe. Nasenfluss und Drüsenschwellung in Zunahme. Rachen und Zunge rein. Eiweiss im Urin. T. 39,2—38,7. P. 148. R. 30—24.

18.—19. 2. Nachts unruhig. Nase fliesst stark dünn-eitrig. Weicher Gaumen, blassgrau verfärbt. Links über der Mandel ein quer verlaufender, kluftförmiger Substanzverlust (2 : ¾ cm). Blassbräunliche Exanthemreste. Lippen ausgedehnt flachgrau geschwürig. — Grosse Unruhe. Substanzverlust grau verfärbt, blass. Drüsen in Zunahme. Nase im gleichen. Milztumor grösser, hart. T. 39,7—38,4. P. 174, unregelmässig, weich. R. geräuschvoll.

20.—21. 2. Starke Unruhe. Rachennecrose bis an den Proc. alveol. reichend; der weiche Gaumen und ein Theil des harten grau verfärbt, mit

Blutaustritten. Rechts am vorderen Gaumenbogen ein randständiger Substanzverlust. Foetor ex ore. Bronchitis. Albumen. Larynxstenose, Hinfälligkeit und Cyanose, Tracheotomie. P. 196. R. 44. Rachennecrose in Ausbreitung. Lobulärpneumonie. Exitus bei sehr langsamem Pulse. T. 40,6—38,3.

3. **Anna Gruber,** 4 Jahre. Klein, abgemagert. Erkrankt 15. 11. 1895 (?), aufgenommen 12. 2. 1896. Vor 3 Monaten durch 3 Wochen Scharlach; nach 14 Tagen Husten und Oedeme.

Symptome bei der Aufnahme. Kein Exanthem. Wachsartige Blässe der Haut. Nasenrachenbefund: Rachenschleimhaut auffallend blass. Sensorium frei. Gesicht gedunsen. Oedeme an Bauch, Kreuz, unteren Extremitäten. Ascites. Milz $1^1/_2$, Leber 3 Querfinger breit vorragend. Harn blut- und eiweisshaltig; 400 cm^3. Herzdämpfung verbreitert. Töne rein. P. 110. Lungen h. und gedämpft. Bronchitis. Fieberfrei. Kein Stuhl. Gibbus entsprechend dem 12. Dorsalwirbel. 15. 2., 4 Uhr Nachmittags, 10 cm^3.

14.—17. 2. Oedeme in Zunahme. Urin stark bluthaltig. P. 84, stark unregelmässig. R. 36. Nach der Injection Unruhe; um die schmerzhafte Injectionsstelle zahlreiche Hautblutungen und Oedem. Fieberfrei. P. 66—86, stark gespannt, unregelmässig. R. 40—50.

18. 2.—3. 3. Diurese in Zunahme; Oedeme im Rückgange. Blut im Harne anhaltend. Puls fast regelmässig. Harnmenge in Abnahme. Blutgehalt schwankend. Esbach 2—1 ‰. Otitis med. supp. bilat. Fieberfrei. P. 68—114. Auf Wunsch der Eltern entlassen.

Nephritis haemorrhagica post scarlatinam.

4. **Marie Markus,** 9 Jahre. Mager, schwächlich. Erkrankt am 14. 2., aufgenommen am 16. 2. 1896.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am Rumpfe und an den Extremitäten ein unregelmässig entwickeltes, leicht livides Exanthem. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: Nase nicht fliessend. Zunge dick grau belegt. Rachen intensiv geröthet und geschwollen. Auf den Mandeln stecknadelkopfgrosse, gelbe Exsudate. Mikroskopisch: Kokken, spärliche Streptokokken. Intoxicationserscheinungen: Unruhe. R. 22. P. 144, unregelmässig, weich. T. 39,5—38,5. Herztöne rein. Milz palpabel; Leber $1^1/_2$ Querfinger vorragend. Harn eiweissfrei. Kein Stuhl. Unterkieferdrüsen mässig geschwollen.

Prognose II. 17. 2, 10 Uhr Vorm., 10 cm^3.

18. 2.—18. 3. Zunge und Rachen in Reinigung. Exanthem an den Extremitäten reichlich entwickelt; tags darauf im Abblassen. Drüsen im gleichen. P. 126—60, stark unregelmässig. Albumen im Harn. T. vom 20. 2. an afebril; vorher 38,7—37,6.

Entlassen 22. 3.

5. **Josefine Vogel,** 5. Jahre. Mittelkräftig. Eine Schwester war mit Scharlach in Spitalsbehandlung. Erkrankt 15. 2., aufgenommen 17. 2. 1896. Hitze, Erbrechen. 16. 2. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Subicterisches Colorit. Scharlach-Exanthem am Rumpfe leicht abblassend, an den Extremitäten frisch. An den Lidrändern eingetrocknetes Secret. Schuppung an Nase

und Mund. Nasenrachenbefund: Nase nicht fliessend. Zunge trocken. Rachen stark geröthet; eitergelbe, confluirende Exsudate an den Mandeln. Intoxicationserscheinungen: Grosse Unruhe, Aufschreien. Sensorium leicht benommen. Herztöne rein. Milz undeutlich palpabel. T. 39,9—39,7. P. 180. R. 44. Harn ohne Eiweiss. Oefters Brechreiz. Ein flüssiger, schleimiger Stuhl. Beiderseits stärkere submaxillare Drüsenschwellungen.

Prognose III. 25. 2., 10 Uhr Vorm., 10 cm³.

19.—22. 2. Exanthem an den Extremitäten leicht abblassend. Sensorium getrübt. Rachenbelege kleiner, Drüsen im gleichen. Milztumor im Wachsen. — An der linken Tonsille ein über bohnengrosses, an der rechten ein über linsengrosses, speckiges Exsudat; an der Uvula flordünne, bläulich-weisse Belege. — Delirien. Tonsillenbelege im Abstossen; an der Uvula dicker, gelbweisser Belag. Puls stark unregelmässig, leicht unterdrückbar. — Unruhe. Schuppung am Körper. Rachenbeläge kleiner. Rhagaden. T. 39,0—37,5. P. 156—138. R. 36.

23.—25. 2. Starke Drüsenschwellung links. Linksseitiger Ohrenfluss. L. Tonsille noch belegt. Unruhe. Nahrungsaufnahme gut. Puls unregelmässig, leicht unterdrückbar. T. 39,2—37,5. P. 138—122.

26. 2.—25. 3. Fluctuation an der linken Drüsengeschwulst. Im entleerten Eiter Streptokokken. Infiltrat um die Injectionsstelle am Bauche, das allmählich schwindet. Vorübergehende Albuminurie. Puls klein. Nase noch schleimig fliessend. Herztöne rein. Drüsenwunde in steter Heilung. T. 40,1 bis 37,1, meist um 38,0; seit 19. 3. fast fieberfrei.

Entlassen 25. 3.

6. **Viktoria Roth,** 6 Jahre. Mager, schwächlich. Erkrankt 20. 2., aufgenommen 21. 2. 1896. Erbrechen, Diarrhoen. 21. 2. Ausschlag.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am Rumpfe, Beugeseite der Oberschenkel und Arme ein lebhaft rothes Exanthem. Conjunctivitis. Nasenrachenbefnnd: Nase nicht fliessend. Rachengebilde lebhaft injicirt; auf den Tonsillen stecknadelkopfgrosse, zerstreute Belege. Intoxicationserscheinungen: Delirien. Bronchitis. Herztöne rein. Milz eben tastbar. Leber 2½ Querfinger vortretend. Urin stark eiweisshaltig. T. 40,3. P. 168, klein. R. 24. Kein Stuhl. Leichte submaxillare Drüsenschwellung.

Prognose III. 21. 2., 10 Uhr Nachm., 10 cm³. T. 40,3. 23. 2., 10 Uhr Vorm., 10 cm³. 25. 2., 4 Uhr Nachm., 10 cm³.

23. 2. T. um Mitternacht 40.6, Morgens 38,8. P. 144, leicht unregelmässig. Exanthem unregelmässig bis zu den Füssen ausgebreitet; an der Vorderfläche der Unterschenkel zahlreiche, zum Theil confluirende Knötchen. Farbe etwas livid. An den Beugeseiten der Arme ein fleckiges, theilweise confluirendes, livides Exanthem; ebenso an der linken Wange. Drüsen in Zunahme.

24. 2. Nachts unruhig mit Delirien. Exanthem überall violettroth, in grossen Flecken angeordnet; ebenso Wangen. Drüsen im gleichen. Schmerzhaftigkeit im rechten Ellbogengelenke. Eiweiss im Harn. T. 39,5—39,1. P. 180, leicht unterdrückbar. R. 28, stark schnarchend.

25.—26. 2. Grosse Unruhe, Delirien. Exanthem, theilweise abgeblasst, sonst livid. Drüsen- und Rachenschwellung geringer. Milztumor grösser. Puls unregelmässig. Albumen geringer. Nahrungsaufnahme und Stuhl in

Ordnung. — Nachts Aufschreien. Belege theils abgestossen, theils flordünn. Exanthem abgeblasst. T. 39,2—37,7. P. 140.

27. 2.—5. 3. Nacht ruhig. Drüsenschwellung kleiner. Eiweiss in Spuren. Dünne Exsudatreste auf Uvula und Tonsillen. Schuppung. T. 39,4—37,2. P. 84.

6.—13. 3. Flordünner Belag auf Uvula. Milztumor 2 Querfinger über den Rippenbogen ragend. Drüsenschwellung in Zunahme. Serumurticaria (7. 3.). Mässige Albuminurie. Herztöne rein. Schwellung und Röthung der ganzen linken Schulter- und Achselgegend. Eiweiss im Harn. Subicterisches Colorit. Scharlachähnliches, livides Serumerythem am ganzen Körper (13. 3.). T. 40,9—37,2, meist um 38,5. P. 188—152. R. 36.

14.—21. 3. Neuerliche Serumurticaria. Schwellung der linken Schulter stark zurückgegangen (eine Incision ergab keinen Eiter). Kälte, Cyanose. Halsdrüsenschwellung fast ganz geschwunden. Urin eiweisshaltig. Pneumonie l. h. u. zeitweise sehr unruhig. Nahrungsaufnahme gut, Stuhl normal. T. 40,4—36,5. P. 140—96.

22. 3.—1. 4. Fieberfrei. Entlassen 1. 4.

7. **Hermine Pollak,** 2 Jahre, gross, kräftig, rhachitisch. Körpergewicht 13,70. Ein 8 Monate alter Bruder war vom 15.—17. 7. angeblich mit Diphtherie im Leopoldstädter Kinderspital und starb daselbst. Erkrankt 17. 7., aufgenommen 21. 7. 1902. 17. 7. Fieber, Erbrechen, Ausschlag. 20. 7. Conjunctivitis, Husten.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: 21. 7. Diffus rothes, an den Extremitäten livides Exanthem. 22. 7. Am ganzen Körper ein kleinfleckiges, hellrothes, auf Druck nicht ganz schwindendes Exanthem auf bräunlichem Grunde. Rücken diffus geröthet. Gesicht blass. Gesicht, Hals, Schultern kleienförmig schuppend. Follikelschwellung an den Armen. Conjunctivitis. Nasenrachenbefund: 21. 7. Auf der rechten Tonsille krümelige, grauweisse Belege. Nase trocken. Lippen trocken. Rhagaden. Mundhöhle und Rachen geröthet. Rachengebilde geschwollen, Tonsillen stark vergrössert; auf der rechten Tonsille schmierige, gelblich-weisse Belege. Keine Diphtheriebacillen. Intoxicationserscheinungen: 22. 7. Leicht benommen. Hinfällig. P. 136. R. 44. P. 39,7. 22. 7. geringe Bronchitis, R. 32. Herzdämpfung 4. R., links. St., innerhalb der M. L. Herztöne dumpf, rhythmisch. P. 140. T. 39,6—39,2. Harn enthält nur Nucleoalbumin. Serum-albumin negativ. Bisher kein Stuhl. Drüsenschwellung an den Kieferwinkeln.

Prognose IV. 21. 7., 4 Uhr Nachm., 180 cm³. T. 39,7. P. 136.

23.—24. 7. Nacht ruhig. Sensorium frei. Weinerliche Stimmung. Exanthem blauroth, Follikel bräunlichroth. Beginnende Schuppung. Cutis marmorata. Drüsen im gleichen. Necrotische Belege an den Rachenorganen. Nase fliesst spärlich. Lockerer Husten. Leber reicht fast bis zur Nabelhöhe. Oefteres Verschlucken. Kein Eiweiss. T. 40,3—38,7. P. 144.

25.—27. 7. Rachen im gleichen, keine Gaumensegellähmung. 3 stark stinkende Stühle. Fluctuation an der rechten Halsgeschwulst; Incision, stinkendes Sekret (26. 7.). Kind trinkt. Wundränder missfarbig, geringe Sekretion. Unter Herzschwäche Exitus 4,15 Uhr Nachm. T. 40,0—39,1. P. 148—160. R. 36—52.

Klinische Diagnose: Scarlatina septicaemica.

Obductionsdiagnose Scarlatina mit eitriger Einschmelzung der Halslymphdrüsen rechterseits. Folliculäre Milzschwellung. Eitrige Bronchitis. Fettinfiltration und Schwellung der Leber. Hydrops der Gallenblase in Folge Compression des Choledochus durch geschwollene Lymphdrüsen. Fettige Degeneration der Nieren und des Herzmuskels.

8. **Hugo Zischka**, 6 Jahre, gross, sehr kräftig. Körpergewicht 21,80. Erkrankt 8. 8., aufgenommen 9. 8. 1902. Erbrechen, Fieber. 9. 8. Ausschlag, Halsschmerz.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am Stamme und den oberen Extremitäten kleinfleckiges, hochrothes Exanthem. Untergrund am Bauche subicterisch. Follikelschwellung. Conjunctiven leicht injicirt. Nasenrachenbefund: Nase trocken. Mundschleimhaut leicht geröthet, schleierartig belegt. Rachenantheile düsterroth. Schmutziggraue, bröckelige Tonsillenbelege. Sensorium frei. Kein Husten. Vereinzelte Rasselgeräusche. R. 28. Herz normal. P. 120. T. 39,6—39. Harn eiweissfrei. Weicher, stinkender Stuhl. Bohnengrosse Drüsenschwellungen an den Kieferwinkeln, erbsengrosse an den Kopfnickern.

Prognose II. 10. 8., 10 Uhr Vorm., 180 cm³. Marmorek's Antistreptokokken-Serum.

11.—12. 8. Exanthem am Stamme hochroth, an den unteren Extremitäten stark confluirende Röthung. Tonsillen tiefer zerfallen als gestern. Oedem um die Injectionsstelle. Exanthem fast überall als confluirende Röthung. Tonsillen in Reinigung. Mundhöhle im gleichen. Kein Eiweiss. T. 39,2—37,9. P. 136—108.

13.—31. 8. Exanthem im Abblassen. Schuppung am Halse. Rachen gereinigt (14. 8.). Schuppung in Ausbreitung. Injectionsabscess, Incision. Herzaction verlangsamt, unregelmässig (20. 8.). Reichliche Schuppung am ganzen Körper. Serumexanthem (26. 8.). Bauchabscess in Heilung. Herztöne nicht ganz rein. Albumen im Urin (30. 8.), Blut, Harnmenge 500, specifisches Gewicht 1019. Sediment: hyaline Cylinder, Nierenepithelien, weisse und rothe Blutkörperchen (Nephritis). Albumen $^1/_4{}^0/_{00}$. Blutdruck 130 (Gaertner's Tonometer). T. subfebril bis 27. 8., dann bis 38,9. P. anfangs verlangsamt dann bis 120.

1.—27. 9. Albumen in Spuren. Serumexanthem (2. 9.). Kieferdrüsen im gleichen. Harnsediment: einzelne hyaline Cylinder und Nierenepithelien, ausgelaugte Erythrocyten, Leukocyten. Harn vom 5. 9. an eiweissfrei. Serumexanthem (12. 9.). Blutdruck 100. Kieferdrüsen erbsengross. Lungen und Herz normal. Harn normal. Stuhl normal. T. fast stets fieberfrei. P. 120—80. Körpergewicht 20,30.

Entlassen 27. 9.

9. **Adolf Batlan**, 10 Jahre. Gross, kräftig, Körpergewicht 25,70. Erkrankt 26. 8., aufgenommen 28. 8. 1902. Fieber, Kopfschmerz. Brechreiz. 27. 8. Halsschmerzen, Ausschlag, Drüsenschwellung am Halse.

Symptome bei der Aufnahme. Exanthemform: Am Thorax und Halse ein grösstentheils confluirendes, sonst kleinfleckiges, hellrothes Exanthem. Am Abdomen zerstreute Fleckchen. Extremitäten und Gesicht frei. Follikelschwellung. Nasenrachenbefund: Nase trocken. Lippen

hochroth. Mundhöhle wenig geröthet. Zunge weisslich belegt. Rachenantheile geröthet. Tonsillen lacunär, schmierig belegt. Sensorium frei. Weinerliche Stimmung. Lungen normal. R. 20. Herzdämpfung normal, Töne dumpf. P. 132, klein. T. 40,3—39,5. Harn eiweissfrei. Links eine mandelgrosse, rechts eine pflaumengrosse Kieferdrüsenschwellung, mittelhart, schmerzhaft.

Prognose II. 28. 8., 2 Uhr 30 Minuten Nachmittags, 180 cm^3. Marmorek's Antistreptokokken-Serum. T. 39,8. P. 132.

29. 8. Nacht theilweise unruhig, Auskühlen. Exanthem noch stärker confluirend, weiter ausgebreitet, Miliaria. Rechte Tonsille über die Mittellinie vorgewölbt mit blutig-schmierigen, necrotischen Belegen; die linke kleiner, schmierig belegt. Harn eiweissfrei. Drüsen im gleichen. T. 39,7 bis 39,5. P. 140.

30.—31. 8. Exanthem blässer, im Eintrocknen. Drüsen im gleichen. Tonsillen im gleichen. — Kieferdrüsen kleiner. Rechte Tonsille wie zerfressen. Kein Einweiss. Stuhl normal. T. 39,8—37,8. P. gestern Abend 120, heute 100.

1.—28. 9. Schuppung am Halse. Tonsillen rein (2. 9.). Kieferdrüsen bis bohnengross. Herz im gleichen. Schuppung im Fortschreiten, reichlich. Wohlbefinden. Vorübergehend Spuren von Albumen (23. 9.); sonst Harn eiweissfrei. Fieberfrei. P. 92—52, meist um 70, regelmässig. Entlassen 28. 9.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Th. Escherich, der mit regstem Interesse meine Arbeit verfolgte und sich derselben in der allerfreundlichsten Weise annahm, sowie Herrn Prof. R. Paltauf, der mich vom Anbeginne dieser Arbeit stets in liebenswürdigster Weise mit Rath und That unterstützte, und seinem Assistenten, Docenten Dr. R. Kraus, sage ich an dieser Stelle den wärmsten Dank.

Litteratur:

Babes, V., Bacteriologische Untersuchungen über septische Processe des Kindesalters. Leipzig. 1889.

Baginsky, A. und Sommerfeld, P., Bacteriologische Untersuchungen bei Scarlatina. Archiv f. Kinderheilk. 33. Bd.

Dieselben, Ueber einen constanten Bacterienbefund bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1900.

Baginsky, Die Anwendung des Antistreptokokkenserums Marmorek gegen Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1896.

Behring, Centralblatt für Bacteriologie. 1892. Bd. 12.

Class, W. J., The Etiology of Scarlatina. The Journ. of the americ. medical Association. 1900.

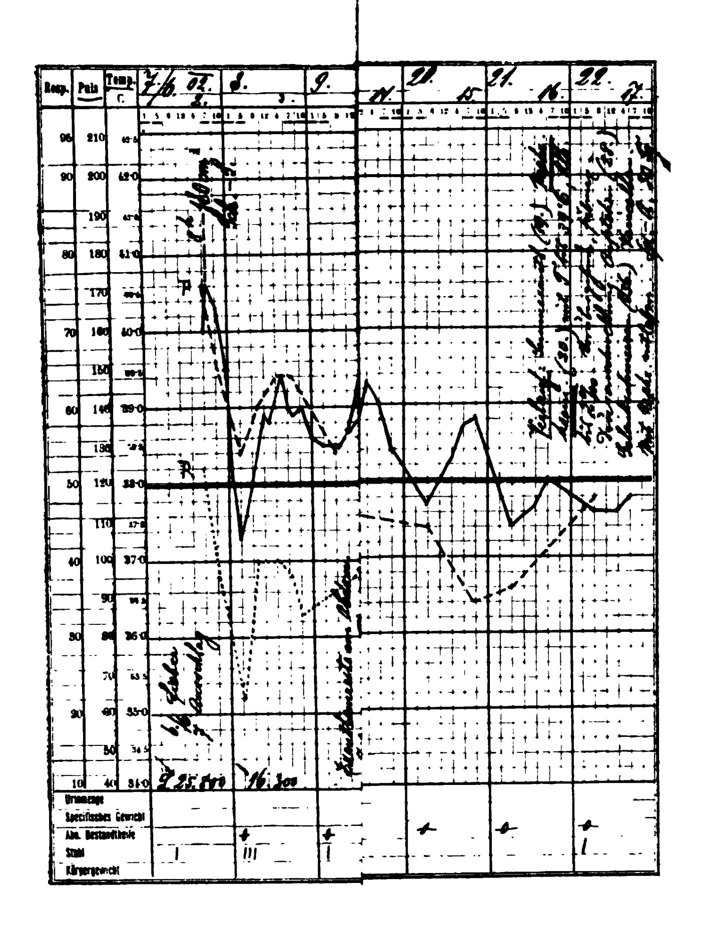
Derselbe, Scarlatina, Scarlatinous sore throat. The Journ. of the americ. med. Associat. 1900.

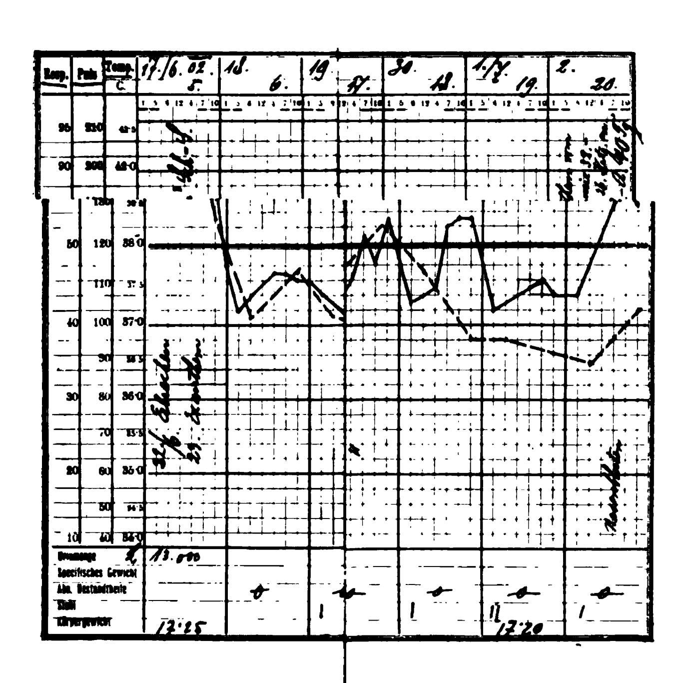
Derselbe. Scarlatina, Some further experiments. The Philadelphia medic. Journ. 1900.

Crooke, G., Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. Fortschr. d. Medicin. 1885.

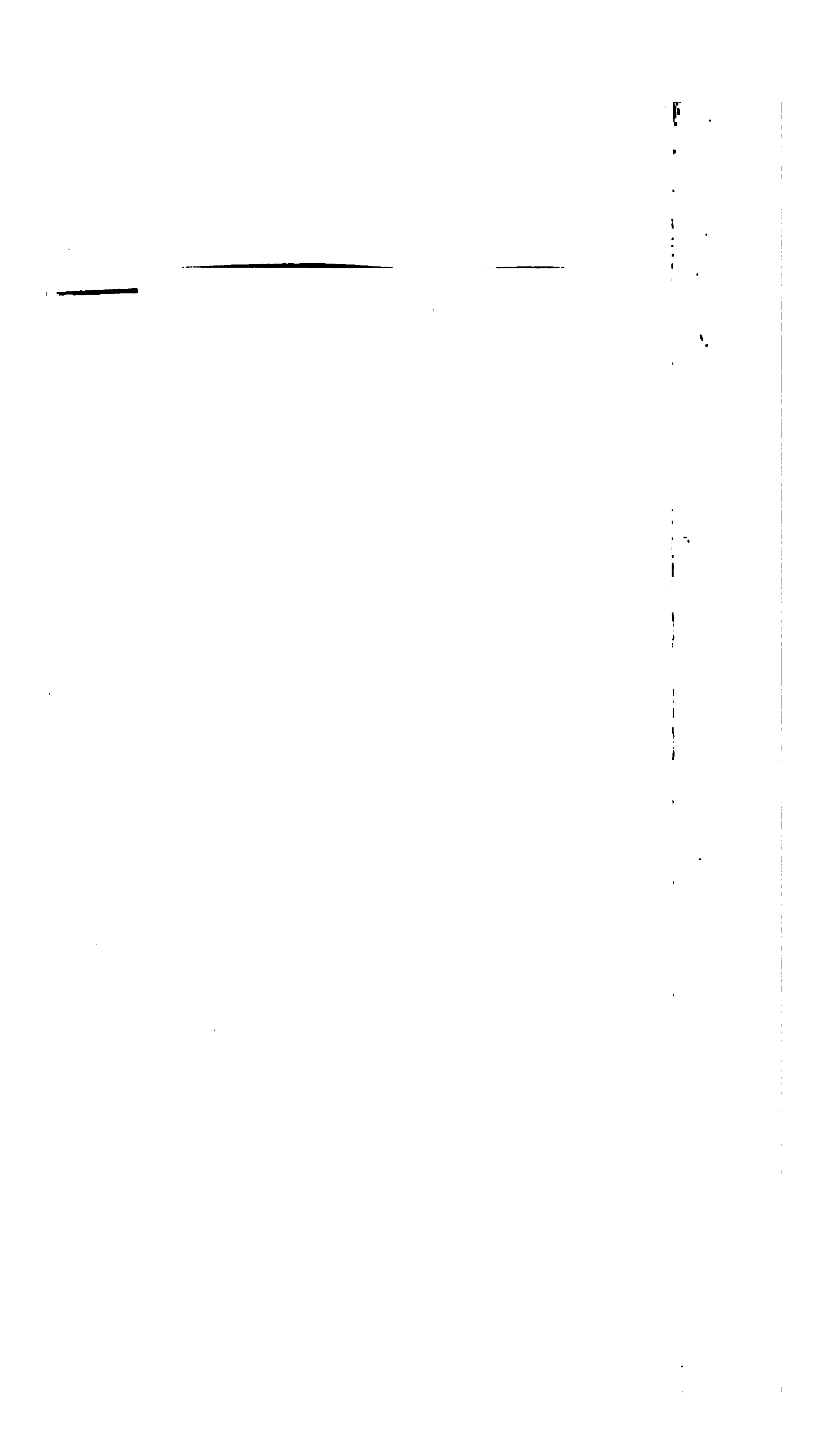
Denys und Lecleff, Contribution à l'étude du Serum antistreptococcique. Academie royale de médicine de Belgique.

Denys und Marchand, Du mechanisme de l'immunite etc. Acad. royale de méd. de Belg.





Karger in Berlin NW. 6.



4.

m. (Siehe Seite 13

Temp. C.	18/10. 01 1.	19. 2.	20.

Temp. C.	18/10. 01	19.	20.

Denys und Mennes, Le sort des lapins infectés etc. Acad. royale de méd. de Belg.
Escherich, Th., Die im Blute aus den Organen Scharlachkranker gefundenen Organismen. Centralbl. f. Bacteriologie. 1887.
D'Espine, Sur le streptocoque scarlatineux. Compt. rendu de l'Academie de Paris. 1895.
D'Epine und De Marignac, Note sur une espéce particulière de streptocoque etc. Archiv de méd. experim. 1892.
Fraenkel, A. und Freudenberg, A., Ueber Secundärinfection beim Scharlach. Centralbl. f. klin. Med. 1885.
Heubner, O., Ueber Scharlachdiphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1886.
Derselbe, Ueber Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 322.
Derselbe, Scharlachfieber. Deutsche Klinik. Heft 53. 1902.
Hlava, Leukonostoc hominis etc. Centralblatt für Bacteriologie. 1902. Bd. 32.
Klein, E., Report on a discase of cows at a faun from which Scarlatina has been distributed alony with milk of cows. Report of the med. offices of the local Government for 85/86. (Ref. Baumgarten. 86.)
Derselbe, The of scarlat fever for 85/86. (Ref. Baumgarten. 86.)
Koch und Petruschky, J., Beobachtungen über Erysipelimpfungen beim Menschen. Zeitschr. f. Hygiene. 1896.
Kurth, Ueber die Unterscheidung der Streptokokken etc. Arb. aus d. kaiserl. Gesundheitsamt. 1891.
von Leyden, Die Behandlung des Scharlachs mit Reconvalescentenserum. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1902.
Marmorek, Le streptocoque et le Sérum antistreptococcique. Annales de l'Institut Pasteur. 1895.
Derselbe, Traitement de la scarlatine par le sérum antistreptococcique. Annales de l'Institut Pasteur. 1896.
Derselbe, Die Arteinheit des für den Menschen pathogenen Streptokokken. Berl. klin. Wochenschr. 1902.
Petruschky, J., Untersuchungen über Infection mit pyogenen Kokken. Zeitschr. f. Hygiene. 1894.
Dionys Pospischill, Zur Klinik der schweren Scarlatina. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 46. 11. F.
Derselbe, Streptokokkencroup der Trachea bei septischem Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk. 1879.
Raskin, Marie, Klinisch experimentelle Untersuchungen über Secundär-Infectionen beim Scharlach. Centralbl. f. Bacteriologie. 1889.
Dieselbe, Aetiologie und wichtigste Complicationen beim Scharlach. Ref. Centralbl. f. Bacteriologie. 1889.
Slavik, Bacteriologische Blutbefunde bei infectiös erkrankten Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901.
Soerensen, Ueber Scharlachdiphtheritis. Zeitschr. f. klin. Med. 1892.
Tavel und Krumbein, Ueber Streptokokkenserumtherapie. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1901.
van der Velde, H., De la nécessité d'un sérum antistreptococcique polyvalent. Archives de médicine. 1897.

Nachtrag:

Aronson, H., Untersuchungen über Streptokokken und Antistreptokokkenserum. Berl. klin. Wochenschr. October 1902. No. 42 u. 43.
Charlton, G. A., Preliminary Note upon Employment of an Antistreptococcus Serum etc. Montreal med. Journ. October 1902.
Meyer, F., Die Agglutination der Streptokokken. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 42.
Derselbe, Zur Einheit der Streptokokken. Berl. klin. Wochenschr. 1902. No. 40.
Tavel, Ueber die Wirkung des Antistreptokokkenserums. Klin. therapeutische Wochenschrift 1902. Juli-August.

IX.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Heidelberg.

Ueber Sauerstoffinhalationen bei Kinderkrankheiten.

Von

Dr. A. HECHT
gew. Assistenzarzt der Klinik.

Die Anwendung von Sauerstoffinhalationen zum Zweck der Beförderung der Oxydation des Blutes begegnete noch in der letzten Zeit vielfachen Zweifeln. Man behauptete, der Druck des Sauerstoffs in der Atmungsluft sei ohne Einfluss auf die Aufnahme desselben von Seiten des Blutes, und leugnete auch die praktischen Erfolge dieser Therapie, gegen die man schwerwiegende theoretische Bedenken hatte. In letzter Zeit wiesen wieder v. Leyden und Senator auf unzweifelhaft günstige Erfolge der Sauerstoffeinatmung hin und brachten so die Frage nach dem Heilwert derselben wieder in Fluss.

Speziell die deutsche Pädiatrie hat von der Sauerstofftherapie bisher noch wenig Gebrauch gemacht.

Nur Oppenheimer-München rühmte auf der 68. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt a. M. 1896 in der pädiatrischen Sektion die schönen Erfolge, die er damit in 15 Fällen von katarrhalischer Pneumonie bei Kindern erzielt hatte, und bezeichnete es als ein Excitans für die Herzthätigkeit, das in vielen Fällen sogar Kampher und Moschus überlegen war.

Mehr Anklang scheint die Sauerstoffanwendung im Ausland gefunden zu haben, wo sie auch in Lehrbüchern Eingang fand.

So Grancher, Comby-Marfan, Maladies de l'enfance, Bd. IV, pag. 149, in Betreff der Behandlung der Bronchopneumonie:

En même temps qu'on cherchera par tous ces moyens à stimuler le système nerveux défaillant des petits malades, on favorisera l'hématose à l'aide des inhalations d'oxygène (30 à 40 litres par jour, 3 à 4 litres par heure).

Desgleichen empfiehlt Jacobi-New-York in seinem Lehrbuch der Therapie Sauerstoffinhalationen, wie aus Hagenbach-Burckhardt's Arbeit: „Ueber Sauerstoffinhalationen bei Kindern" in diesem Jahrbuch 54, der dritten Folge IV. Bd., pag. 504, hervorgeht.

Auch auf experimentellem Wege kommen wir in jüngster Zeit zu dem Schluss, dass wechselnde Sauerstoffspannung die Oxydationsvorgänge im Organismus beeinflusst. Versuchstiere überwinden in einer Sauerstoffatmosphäre Strychnindosen, die sonst unfehlbar tödlich gewirkt hätten, wie Osterwald[1]) bewiesen hat. Dieser exakte Nachweis, dass der Sauerstoffgehalt der Luft ein wesentlicher Faktor ist, ist sehr wertvoll.

Den therapeutischen Wert der Sauerstoffinhalationen bei cyanotischen Zuständen der Kinder hat Hagenbach-Burckhardt in diesem Jahrbuche im Jahre 1901 auf Grund seiner Beobachtungen im Kinderspital zu Basel eingehend gewürdigt.

Es ist daher weniger der Zweck vorliegender Arbeit, die Zahl der von ihm konstatierten Erfolge dieser Methode zu vermehren, als die Wirkungsweise derselben durch zahlenmässige Kontrolle des Pulses und der Atmungsfrequenz näher zu charakterisieren. Es erschien uns das auch vom theoretischen Standpunkt aus wünschenswert.

Die zahlreichen Vertreter des Standpunktes, dass sauerstoffreichere Atmungsluft nicht imstande sei, ungenügende Luftzufuhr zu kompensieren, erklären nämlich die subjektive Erleichterung als Suggestivwirkung und leiten eine objektiv nachweisbare Besserung von dem wohlthätigen Einfluss der erzielten Beruhigung her, da dyspnoische Zustände durch Angst verschlimmert werden. Wir glaubten dieser Frage am besten in der Kinderklinik nähertreten zu können, wo wir es nie mit Suggestion im günstigen Sinn zu thun haben, vielmehr die nach Atem ringenden Kleinen jeden wie immer gearteten Eingriff ängstlich abwehren.

Unsere Utensilien, bestehend aus Sauerstoffzylinder, Reduzierventil mit Finimeter, Atmungsballon und Inhalationsmaske, lieferte uns die Sauerstofffabrik, G. m. b. H., Berlin, Tegelstrasse 15, zu sehr ermässigten Preisen, und wir danken der genannten Firma für ihre grosse Bereitwilligkeit unsern Wünschen gegenüber.

[1]) Osterwald, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. 44, 1900.

Der von uns zur Veratmung gebrachte Sauerstoff erzeugte auch niemals Uebelstände irgendwelcher Art, besonders in keinem Falle eine wie immer geartete Reizung der Luftwege.

Dieser a priori zu erwartende Widerstand nötigte uns zu gewissen Modifikationen in der Verabreichung des Mittels.

Zunächst verzichteten wir auf den luftdichten Anschluss der Maske bei Kindern bis etwa zu 6 Jahren, da jüngere Kinder meist nach der Befestigung der Maske, so lang es ging, den Atem anhielten und dann so heftige Abwehrbewegungen machten, dass wir Erschöpfung fürchteten.

Wir hielten die Maske lose über dem Gesicht des auf dem Rücken liegenden Kindes und führten nur 100 proz. Sauerstoff zu, um infolge der spezifisch grösseren Schwere des reinen Sauerstoffs gegenüber der Luft mit weniger Verlust zu arbeiten, als bei Verwendung eines Gemisches von Sauerstoff und Luft.

Ebensowenig liessen sich die meisten kleinen Patienten das Gefühl des Anblasens der Luft gefallen, wiewohl unsern Bomben durch das angebrachte Reduzierventil der Sauerstoff mit einem Ueberdruck von nur $^1/_8$ Atmosphäre entströmte.

Wir füllten, um diesem Uebel abzuhelfen, den Sauerstoff in einen Gummiballon von 20 Litern Inhalt und konnten durch Auflegen der Hand auf denselben mit erst geringem, dann stärkerem Druck das Kind allmählich an das Mittel gewöhnen.

In folgenden 18 Fällen machten wir von Sauerstoffinhalationen Gebrauch:

1. **F. K.**, 3 J. alt. 22. 12. 1091. Ausgebreitete Rachendiphtherie und Croup mit schwerer Stenose, angeblich erst seit heute bestehend. Thoraxorgane percutorisch normal. Giemen. Puls klein, sehr frequent. Starke Cyanose und Dyspnoe. 10 Uhr p. m. Puls 160, Respir. 40, nach 5 Min. O-Inhalation werden die Lippen deutlicher röter, P. und R. bleiben unverändert. Im Laufe der Nacht wird noch 8 mal der gleiche Erfolg erzielt.

23. 12. 1901. 2 Uhr a. m. Rasch hintereinander mehrere asphyktische Anfälle. Tracheotomie.

23. 12. 1901. Keine Expectoration mehr, Athmung schnappend. Auf O-Inhalation kommt die Athmung wieder vorübergehend in Gang. Exitus. Es wird ein Wiederbelebungsversuch angestellt, indem der Schlauch an die Kanüle gehalten wird und Sauerstoff unter $^1/_2$ Atmosphäredruck einströmt. Kein Erfolg.

Die Autopsie (Dr. Fischler) ergiebt Croup der Trachea und Stammbronchien mediastinales Emphysem, Hautemphysem des Halses und der Brust, starkes interstitielles Lungenemphysem u. s. w.

Dieser Befund zeigt uns, dass bei Kanülenathmung Sauerstoff nie aktiv einströmen soll. Athmet ein tracheotomiertes

Kind nicht spontan, so muss künstliche Athmung bei in der Nähe gehaltener Athmungsmaske vorgenommen werden. Bei Beobachtung dieser Vorsicht sahen wir auch weiterhin nie mehr Hautemphysem im Anschluss an Sauerstoffinhalation entstehen.

2. **L. F.**, $2^1/_2$ J. alt. 25. 12. 1901. Mächtige Rachendiphtherie, stetig zunehmende Stenosenerscheinungen.

8 Uhr abends: Puls in aufeinander folgenden Zeiträumen von 5 Min. 154, 136, 120, sehr klein; hierauf 5 Min. O-Inhalation 120, etwas besser gespannt.

2 Uhr morgens: Gehäufte asphyktische Anfälle.

Unmittelbar nach dem Anfall 132 P., nach 2 Min. 128 P. Sauerstoffzufuhr nach 4 Min. 120 P. Trotz fortgesetzer Inhalationen neuerdings asphyktischer Anfall. 136 P.

Die Respiration blieb stets auf 56, auch das gesamte Bild der Dyspnoe änderte sich nicht unter O-Inhalation.

$2^1/_4$ Uhr morgens: Grosse Unruhe, das Kind steht im Bett, will sich nicht niederlegen. Es wird niedergelegt, erhält O und bleibt nach etwa 1 Minute ruhig liegen.

$2^1/_2$ Uhr morgens: Zunehmende Dyspnoe ohne Remissionen. Tracheotomia inferior. Nachher hält die Cyanose an, auf neuerliche O-Zufuhr rötet sich langsam die Oberlippe, die Unterlippe bleibt noch ziemlich cyanotisch.

Nach wenigen Minuten erfolgt ein Hustenstoss mit Auswurf von Membranfetzen und eitrigem Secret. Im selben Moment färben sich die Lippen frisch rot. Weiterhin war die Inhalation nicht mehr nötig. Heilung.

3. **S. U.**, $1^1/_2$ J. alt. 4. 1. 1902. Rachendyphtherie und schwere Kehlkopfstenose, Ueber den Lungen überall feinste Rhonchi sibillantes.

12 Uhr nachts: T. 40,2°. R. 60. P. 190, sehr klein. Lippen livide blass.

Der Versuch, O unter $^1/_2$ Athm. ausströmen zu lassen, scheitert am Widerstand des Kindes; aus dem Ballon lässt es die Inhalation zu. Nach $^1/_4$ Stunde sind 20 L. verathmet. P. 132. R. noch immer 60. Die Lippen sind weniger livide, also kein Einfluss auf die Dyspnoe, wohl aber ein sehr wohlthätiger aufs Herz.

1 Uhr morgens: P. 176. R. 60.

$1^1/_4$ Uhr morgens: P. 190, 180.

Sauerstoff-Inhalation { nach 2 Min. 160,
„ 3 „ 180,
„ 4 „ 160.

$1^1/_2$ Uhr morgens: Schwerer asphyktischer Anfall. P. 200. Danach schläft das Kind ein, hat nach 3 Min. 180, nach 4 Min. 192, später im Schlaf wieder 180.

Sauerstoff-Inhalation: nach 2 Min. 168, das Kind wird unruhig, wehrt im Halbschlaf die Maske ab, nach 3 Min. 192.

2 Uhr: P. 192. Verathmet in $^1/_4$ Stunde einen Ballon, darauf P. 180, Lippen röter, später wieder 192.

5. 1. 3 Uhr p. m.: Höchste Asphyxie, das Kind wird kaum mehr athmend zur Tracheotomie auf den Tisch gebracht.

O-Inhalation; nach wenigen Minuten kommt ausgiebige Athmung in Gang. Tracheotomie.

8 Uhr p. m.: Exitus.

Obduktionsbefund (Dr. Gierke): Croup der Trachea und grösseren Bronchien. Ausgebreitete Bronchopneumonien.

4. **E. S.**, 2 J. alt. 8. 1. Rachendiphtherie und schwere Larynxstenose. Ueber beiden Unterlappen reichliche, feuchte, klingende, feine Rhonchi.

Im Wachen ist die Sauerstoffanwendung durch die Anfregung des Kindes nicht möglich.

Im Schlaf sinkt die Pulsfrequenz von 192 nach wenigen Minuten O-Inhalation auf 176 ab.

9. 1., 11 Uhr a. m. Höchste Asphyxie; während der Vorbereitung zur Tracheotomie wird O angewendet.

Die maximal erweiterten Pupillen werden dadurch wieder so eng wie früher.

7 Uhr p. m. Das Kind erholte sich nach der Operation nicht, Puls sehr klein, 200, 5 Minuten O-Inhalation ohne Erfolg, während er früher deutlich gewirkt hatte.

Exitus.

Die Sektion (Dr. Fischler) ergab Larynx-, Tracheal- und Bronchialcroup, konfluierende Bronchopneumonien. besonders der Unterlappen, Pericarditis serosa.

5. **A. W.**, 5/4 J. alt, mit schwerer Larynxstenose eingeliefert.

Sauerstoff-Inhalation erregt fortwährend energische Abwehr, sodass davon Abstand genommen wird.

Tracheotomia inferior. Heilung.

6. **B. S.**, 4 J. 9 Uhr a. m. 17. 1. Croup in höchster Asphyxie hereingebracht. Sofort Tracheotomia inferior, wobei ein kompletter Ausguss der Trachea herausbefördert wird.

Das Kind erholte sich nachher nicht.

12 Uhr m. Puls sehr klein, 208, Lippen livide blass, Respiration 64. 2 Minuten Sauerstoff, den ich im Winkel zur Kanülenöffnung strömen lasse, um den Anprall abzuschwächen.

Respir. bleibt 64; die Zeichen der Dyspnoe (Nasenflügelathmen u. s. w.) bestehen unverändert fort.

P. 192, etwas kräftiger.

1/2 2 Uhr p. m. Hochgradige Cyanose, aussetzende Athmung, allgemeine Convulsionen, Puls relativ gross, weich, jagend.

Neuerdings 2 Min. Sauerstoff.

Die Lippen röten sich, die sehr weitgewordenen Pupillen verengern sich wieder.

2 Uhr p. m. Bei wiederholter Anwendung bleibt der Puls nun unbeeinflusst, die Krämpfe ebenfalls.

1/2 6 Uhr p. m. Exitus letalis.

Obduktionsbefund (Dr. Gierke).

Descendierter Croup und konfluierte Bronchopneumonien.

7. **A. K.**, 6 J. alt. 8. 2. Rachendiphtherie und schwere Larynxstenose. 10½ Uhr p. m. P. 124, R. 40.

Auf wiederholte Sauerstoffanwendung werden die cyanotischen Lippen eine Spur röter; die Puls- und Respirationsfrequenz bleibt unverändert.

Bald erregt die Inhalation heftige Abwehrbewegungen und wird deshalb nicht fortgesetzt.

1 Uhr nachts Tracheotomie. Heilung.

8. **S. B.**, 3 J. alt. 15. 5. mit schwerer Larynxstenose, durch Croup bedingt, eingeliefert. Intubation.

17. 5. Dyspnoe, trotzdem der Tubus gut durchgängig ist. Secundäre Tracheotomie im Anschluss daran ausgebreitetes Hautemphysem über Gesicht, Hals und Thorax.

18. 5. Pneumonie des rechten Unterlappens.

Schwere Cyanose, Puls sehr klein, 160.

Es wird 1 Ballon Sauerstoff veratmet. Unmittelbar darauf P. 148, die Spannung etwas höher, die Cyanose geringer.

Respir. 68, nach wie vor, in Frequenz und dyspnoischem Typus unbeeinflusst.

19. 5. nachm. Schwere Cyanose. Jagende, angestrengte Atmung, 80.

Puls nicht mehr zählbar, kaum fühlbar.

Nach Veratmung von 20 Liter Sauerstoff Puls 200, ganz deutlich fühlbar, ziemlich gross, aber sehr weich.

Dyspnoe unverändert.

3 Uhr, später Exitus.

Die Sektion (Dr. Schwalbe) bestätigte die Diagnose und ergab noch ein kleines rechtsseitiges Empyem.

Das ausgebreitete Hautemphysem war teilweise zurückgegangen, da die Vorsicht gebraucht wurde, den O nicht direkt durch die Kanüle ausströmen zu lassen, sondern im Winkel von der Seite her.

9. **F. R.**, 2 J. alt. 20. 5. 1902 moribund eingeliefert. Abgelaufene Morbillen, Laryngitis, Bronchitis, Bronchopneumonien (Tbc?), [nach dem Obduktionsbefund].

Eine halbe Stunde vor dem Exitus experimenti causa O-Inhalation.

R. 64, stridorös, sehr angestrengt.

P. 184, mit Mühe zählbar.

Nach 3 Min. O-Inhalation: P. 1 72, deutlich fühlbar.

Nach 5 Min. O-Inhalation: Puls 160, noch besser fühlbar. Da die Versuche keinen Dauererfolg versprachen, wurden sie abgebrochen.

10. **S. D.**, 5 J. alt. 9. 6. Rachendiphtherie und Croup mit geringer Stenose.

10 Uhr p. m. 10. 6. Im Schlaf Stridor und Einziehungen im Jugulum und Episgastrium.

R. 32.
P. 120. Keine Cyanose.

Nach 3 Min. O-Inhalation:

R. 28.
P. 112. Keine Veränderung im Atmungstypus.

Nach 5 Min. O-Inhalation:
R. 28.
P. 108.
Es wird weiterhin durch 2 Min, kein O gereicht.
R. 28.
P. 108.
Wieder O-Inhalation durch 5 Min.
R. 28.
P. 108—112.

Der Puls wurde jedesmal durch O-Inhalationen kräftiger; die Zeichen der mässigen Dyspnoe verminderten sich nicht.

11. 6. Tagsüber oft 140 Pulse und darüber.

10 Uhr p. m. schlafend. P. 128.

Nach wenigen Minuten O_2-Inhalation: P. 116—120. Das Kind erwacht nun und hat 136 P. Weiterhin Heilung ohne Operation.

11. **A. B.**, 9 Mon. alt. 30. 12. Schwere Stomatitis, Heiserkeit, keine Rachendiphtherie, keine Stenosenerscheinungen. Bronchitis capillaris.

1. 1. 1902. Puls 184, sehr elend, Atmung 80, sehr oberflächlich, Nasenflügelatmen, im Schlaf Biot'sches Atmen, und zwar Atmungsphasen von je 4 In- und Exspirationen, dann Pause. Im Wachen regelmässiges Atmen. Ausgesprochene Cyanose.

12¾ Uhr p. m. O-Inhalation im wachen Zustand, wird geduldet.

Nach 2 Min. Puls 192, also etwas erhöhte Frequenz bei besserer Spannung. Atmung 64.

Dabei wird das früher apathische Kind viel munterer und fixiert.

1 Uhr p. m. Neuerdings O-Inhalation ohne jeden Einfluss auf die Atmung, die auf 80 bleibt und mit Nasenflügelathmen einhergeht.

Doch werden die Lippen deutlich röter.

Der Puls sinkt von 184 auf 176.

2. 12., ½8 Uhr a. m. Exitus.

Die Obduktion ergiebt recente disseminirte Lungentuberkulose, Bronchialdrüsentuberkulose, konfluierte Streifenpneumonien (Dr. Fischler).

12. **A. K.**, 5/4 J. alt. 28. 1. Primärer Kehlkopfcroup, geht spontan zurück.

6. 2. Schlucklähmung.

15. 2. Schallverkürzung mit Bronchialathmen R. V. O.

7. 3. Ebenso L. H. U., daselbst auch reichliche feuchte, feine, klingende Rhonchi.

12. 3. Morgens ½5 Uhr ist das Kind sehr elend, sieht geradezu sterbend aus, kann nicht mehr husten, hat Trachealrasseln. P. 168, eben zählbar.

Auf O-Inhalationen durch ¼ Std. erholt sich das Kind sichtlich, hustet wieder kräftig, P. 156.

19. 3. Exitus letalis. Die Section (Dr. Arnsperger) ergiebt ausgebreitete Lungentuberkulose.

13. **E. S.**, 1½ J. alt. 16. 4. 02. Rachendiphtherie und Croup mit schwerer Dyspnoe. Tracheotomie.

1. 5. Entfernung der Kanüle.

10. 5. Schlucklähmung. Schlundsonde.

20. 5. L. H. U. Dämpfung, Bronchialathmen, sehr reichliche feine, feuchte, consonnierende Rhonchi, neuerdings Dyspnoe in Folge der Pneumonie.

23. 5. $^1/_2$9 Uhr p. m.

P. 144 10 Min. Sauerstoff 132.
R. 60 10 Min. Sauerstoff 56. Dyspnoe geringer.

11$^1/_2$ Uhr p. m. $^1/_2$ Std. Pause, dann: P. 144. R. 52.

P. 152 10 Min. Sauerstoff 144.
R. 60 10 Min. Sauerstoff 56.

24. 5. 3 Uhr a. m. $^1/_2$ Std. Pause, dann: P. 136. R. 52.

P. 148 10 Min. Sauerstoff 140.
P. 56 10 Min. Sauerstoff 52.

7 Uhr p. m.

P. 136 Inhalation 124, dann wieder bei fortgesetzter Inhalation 136.
R. 52

25. 5. 1 Uhr p. m.

P. 172, nach 2 Min. Sauerstoff 160.
„ 4 „ „ 172.

Dabei sind die Lippen deutlich röter geworden.

Die Pneumonie bleibt bestreben.

10. 6. wird das Kind gegen ärztlichen Rath aus der Anstalt geholt.

14. A. S., 1$^1/_2$ J, alt (von Herrn Dr. Ibrahim beobachtet).

23. 3. Seropurulento Pleuritis sin. nach croupöser Pneumonie.

1. 3. Sehr intensive Dämpfung in der l. Axilla, etwas verschieblich bei Lagewechsel, Empyemoperation mit Rippenresection. Sehr geringe Verwachsungen. Am Abend nach der Operation schwere Dyspnoe, Nasenflügelathmen. Nachts Verschlimmerung, schwere Herzschwäche. „Sauerstoffinhalationen vermindern die Dyspnoe kaum, doch wird das Kind etwas ruhiger und die Cyanose der Lippen scheint zurückzugehen.

Es macht durchaus den Eindruck, als sei es nur mit Hilfe der O-Inhalation gelungen, das Kind bis zum Morgen am Leben zu erhalten.“ Exitus.

15. B. R., 2 J. alt.

23. 5. Drüsenexstirpation in Chloroformnarkose, hernach bleiches verfallenes Aussehen, Puls unfühlbar, kühle Extremitäten, oberflächliche Athmung, Cor (auscultatorisch) 92 Schläge.

O-Therapie
nach 1 Min. 100 P. (deutlich zählbar)
„ 2 „ 96 P. (deutlicher)
„ 3 „ 96 P.

Das Aussehen ist viel besser, die Lippen noch etwas cyanotisch, nicht blass, später wird auch die Athmung tiefer.

16. L. S., 10 J. alt, Chorditis vocal. inf. mit schwerer trachealer Stenose eingeliefert.

Laryngoskopisch lassen sich deutlich die graurosaroten Säume einer Schwellung der Schleimhäute unterhalb der Stimmbänder nachweisen; keine Tuberkulose.

Mässige Cyanose, stridoröse Athmung, gepresste Stimme, Angstgefühl.
P. 104.
R. 40.
nach Verathmung eines Ballons O
P. 100.
R. 40.
Der Knabe verlangt stets nach Sauerstoff; in diesem Fall muss die Möglichkeit einer Suggestivwirkung zugestanden werden.

Jedenfalls reizte die Inhalationstherapie, die bei dieser Erkrankung sehr zu congestiver Schwellung geneigte Schleimhaut des subglottischen Raumes nicht, da während häufig wiederholter Sauerstoffinhalation Abschwellung erfolgte.

17. **A. S.,** 11 J. alt.

8. 1. Mit mächtigen missfarbigen Diphtheriemembranen auf den Tonsillen aufgenommen.

13. 1. Das Abstossen der Membranen ist vollendet, sehr kleiner Puls.

17. 1. Plötzlich sehr hinfällig und blass, Puls kaum fühlbar, inaequal, arhythmisch, sehr frequent. Die Herzgegend ist sehr perkussionsempfindlich, weist sehr verbreitete Pulsation auf. Die Dämpfung reicht nach links bis zwei Querfinger unterhalb der Mammillarlinie, daselbst Spitzenstoss. Galopprhythmus, manchmal Embryocardie. Würgen und mehrmals Erbrechen. Sauerstoff-Inhalation ganz erfolglos. Exitus nach 2 Stunden. Sektionsdiagnose (Dr. Fischler). Myodegneratio et dilatatio cordis, Hydrothorax, Hydropericard, Lungenoedem, allenthalben Stauung.

18. **M. F.** $3^{3}/_{4}$ Jahr.

11. 5. 1902. Rachendiphtherie und schwerer Croup; nach wenigen Stunden Tracheotomie.

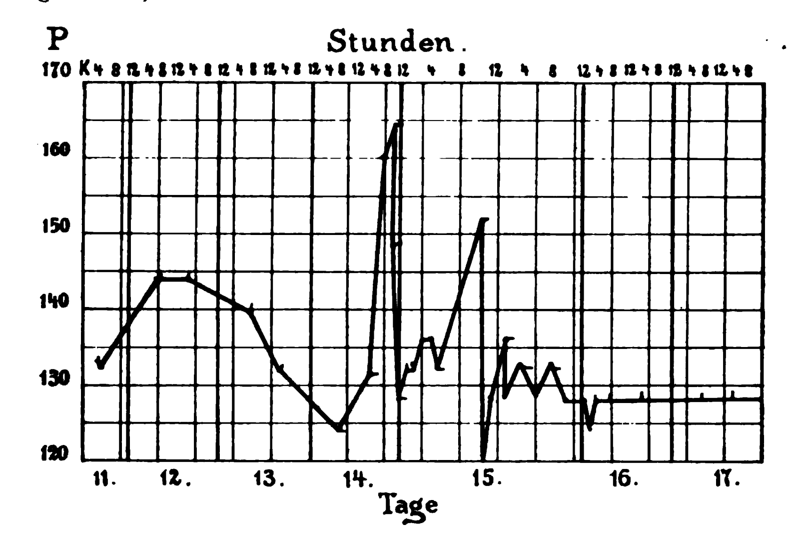
14. 5. 8 Uhr p. m. Brechreiz und 2 mal Erbrechen. Puls sehr klein, 160. Cyanose, Extremitäten kühl. Herz nicht dilatiert. Embryocardie. Schluckt gut. Reflexe normal.

11 Uhr p. m. Puls 164, wenige Minuten später 148.

O-Therapie. Puls 120, nach $^{1}/_{4}$ Stunde Inhalation, 124 nach $^{1}/_{4}$ Stunde Pause.

	12 Uhr nachts	128
15. 5.	1 „	132
	2 „	132
	3 „	136
	4 „	136
	5 „	132
	11 Uhr a. m.	152
	nach $^{1}/_{4}$ Stunde O-Inhalation	120
	1 Uhr p. m.	128
	3 „	136
	nach $^{1}/_{4}$ Stunde O-Inhalation	128
	5 Uhr	132
	7 „	128
	9 „	132
	11 „	128
16. 5.	1 „	128
	3 „	124
	5 „	128

Es gelang also durch zweimalige O-Inhalation den Puls auf die niedrigste Frequenz herabzudrücken, die er im Verlauf von 6 Tagen hatte. (Vergl. Curve.)



Ueberblicken wir zunächst unsere 9 mit Sauerstoffinhalationen behandelten diphtheritischen Larynxstenosen, so zeigt sich ein deutlicher Einfluss dieser Therapie auf die Atmung nur in den Fällen 1 und 3, wo dadurch die stockende Respiration wieder in Gang kam, während die übrigen keine Besserung ihrer laryngostenotischen Atmung erkennen liessen.

Die Pulsfrequenz fiel ziemlich constant ab, am ausgiebigsten im Schlaf (Fall 4, 10). Die pulsverlangsamende Wirkung tritt nicht ein, wenn ein asphyktischer Anfall sich entwickelt (Fall 2), auch bei lebhafter Abwehr nicht (Fall 3).

Meist schwindet auch die Cyanose, oder wird viel geringer, doch vollzieht sich das erheblich langsamer, als wenn durch irgend einen Zufall, z. B. durch einen Hustenstoss, die Luftwege frei werden (Fall 2).

In schwerster Asphyxie mit maximal weiten Pupillen trat die günstige Wirkung der Inhalation auch durch rasche Verengerung der Pupillen zu Tage (Fall 4, 6).

Bei den 4 Fällen von Bronchopneumonie war die günstige Wirkung der Sauerstoffinhalationen auf das Herz unverkennbar. Sogleich wurde das getrübte Sensorium wieder klarer (Fall 11) und einmal auch der Husten, der durch Entkräftung weggeblieben war, wieder angeregt (Fall 12).

Auch eine Chloroformintoxication (Fall 15) und ein Fall von postdiphtherischer Herzschwäche wurden durch den Sauer-

stoff günstig beeinflusst, vielleicht ein Analogon zu Osterwald's obenerwähnten Tierexperimenten.

Wie eingangs erwähnt, war es nicht der Zweck vorliegender Arbeit, den therapeutischen Wert der Sauerstoffinhalationen zu prüfen; ich hätte sonst nicht so viel ganz hoffnungslose Fälle dazu heranziehen dürfen.

Aus der Beobachtungsreihe geht unzweifelhaft hervor, dass Tachy cardie und verminderte Pulsspannung, wenn auch nur vorübergehend, durch Sauerstoffinhalationen meist eine Besserung erfahren, ob nun Dyspnoe oder eine sonstige toxische Ursache diesem Zustand zugrundeliegt.

Merkwürdiger Weise schwinden dabei die Zeichen der Dyspnoë (Nasenflügelatmen, Beteiligung der Auxiliärmuskeln und erhöhte Atmungsfrequenz) nicht, nur die Cyanose bessert sich.

Bei Sauerstoffhunger dient die Beteiligung der Auxiliärmuskeln und die Beschleunigung der Herzaktion dem Zweck, dem Mangel möglichst abzuhelfen.

Führen wir nun durch Sauerstoffinhalationen dem Blut ein gewisses Sauerstoffquantum zu, so ist es zunächst das Herz, dem diese Abhilfe zugute kommt, es verlangsamt seine Schlagfolge, wiewohl die Sauerstoffversorgung noch viel zu wünschen übrig lässt und das Bild der Dyspnoë noch fortbesteht.

Daraus ergiebt sich die Indicationsstellung für die Sauerstoffinhalationen bei Croup, Pneumonie und andern Zuständen, die durch Kohlensäureüberladung des Blutes oder sonstige toxische Wirkungen zu gefahrdrohender Herzschwäche führen. Sie sind stets angezeigt, wenn sich der Nachlass der Herzkraft durch Tachycardie kundgiebt; sie sind in angemessenen Pausen so lange fortzusetzen, als sie die Schlagfrequenz vermindern und sofort bei Seite zu lassen, wenn sie durch Aufregung die Tachycardie steigern.

Wer im Vertrauen auf die Wirkung des Antidiphtherie-Serums bei Larynxstenosen gerne mit operativen Eingriffen, so lange, als es irgend angeht, wartet, wird wahrscheinlich durch die Sauerstoff-Therapie dem Herzen seine schwere Aufgabe erleichtern.

Günstige Endresultate sind jedenfalls nur bei Auswahl der Fälle und bei viel continuierlicherer Anwendung, als sie uns möglich war, zu erhoffen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef und Lehrer, Herrn Hofrat Professor Dr. O. Vierordt, für die Anregung zu dieser Arbeit, die Ueberlassung des Materials und sein freundliches Interesse an meinen Versuchen meinen besten Dank auszusprechen.

X.

Aus der inneren Abteilung des Central-Diakonissenhauses Bethanien in Berlin (dirigierender Arzt: Privatdozent Dr. Zinn).

Eine Scharlach-Endemie auf der Masernstation.

Von

Dr. A. DOEBERT,
Assistenzarzt.

Das Zusammenbestehen, bezw. das unmittelbare Aufeinanderfolgen zweier akuten exanthematischen Krankheiten überhaupt, insbesondere das von Masern und Scharlach, das von Mayr-Hebra in Virchow's Handbuch prinzipiell geleugnet wurde, ist seitdem, von Steiner und Monti an, durch zahlreiche kasuistische Beispiele belegt worden. Schon 1872 bezeichnete Fleischmann diese Thatsache als „endgültig festgestellt“. Eine ziemlich reichliche Litteraturzusammenstellung über derartige Fälle findet sich z. B. bei Lewinsky und Rolly, ausserdem in den Dissertationen von Klein[1]) (mit tabellarischer Uebersicht über die Kombinationen) und Herzfeld[2]). Weniger einig dagegen sind sich die Autoren darüber, ob und welch ein Einfluss bei dem Auftreten von Masern-Scharlach oder Scharlach-Masern von den beiden Krankheiten aufeinander ausgeübt wird. Während Lange sich sehr energisch gegen jede Beeinflussung der einen Krankheit durch die andere, die sich „kaum irgendwie heraustüfteln lasse“, wendet, giebt er doch zu, was ja wohl leicht erklärlich ist, dass, wenn zwei Infektionen einen Organismus treffen, derselbe mehr gefährdet wird, als der nur von einer Krankheit heimgesuchte. Im allgemeinen scheint die Neigung zu bestehen, die Scharlachfälle, die im Gefolge der Masern auftreten, besonders wenn das Scharlach-Exanthem erst einige Zeit nach den Masernefflorescenzen herauskommt — auf diese Art erstrecken sich unsere Beobach-

[1]) Berlin. 1877.
[2]) Halle. 1882.

tungen —, als gutartig und leicht verlaufend anzusehen und ihnen eine günstige Prognose zu stellen (Rolly). Besse, der von Grancher citiert wird, folgert: Scharlach nach Masern gutartig. Grancher schliesst sich ihm an. Wir hatten nun in diesem Winter Gelegenheit, die immerhin stattliche Anzahl von zehn Scharlachfällen, die in unserer Masernbaracke ausbrachen und die dem einigermassen zu widersprechen scheinen, zu beobachten. Es sei daher zunächst gestattet, die betr. Krankengeschichten kurz mitzuteilen.

Fall 1.

Anna K., 4 Jahre (Obdach). Aufgenommen 4. 11. Gestorben 26. 11. 1901. Morbilli. Otit. dextr. Paresis n. facial. d. Scarlat. Lymphaden. submaxillar. Klon. Krämpfe.

4. 11. Ueber den ganzen Körper verbreitetes, besonders im Gesicht intensiv rotes Masernexanthem. Hinten unten rechts bronchitische Geräusche.

8. 11. Diffuse feuchte Rasselgeräusche. Rechts unten Schall wenig verkürzt.

9. 11. Seit gestern Otit. med. purul. dextr.

10. 11. In der vergangenen Nacht Anfall von mittelschwerer Dyspnoe. Belag auf beiden Mandeln, aussetzender Puls.

Am Morgen Besserung: es fällt heute eine Schiefheit des Gesichts auf, rechts Falten verstrichen, rechts Mundwinkel tiefer etc. Parese des rechten Facialis. Andauernd ziemlich hohes Fieber.

11. 11. Heute ist ein über den ganzen Körper verbreitetes Scharlach-Exanthem sichtbar geworden, das namentlich an den Streckseiten aller Extremitäten krebsrot aussieht. Die Masernflecke sind zwar blasser als früher, aber doch stellenweise deutlich neben und unter dem Scharlach zu sehen. Verlegung.

12. 11. Exanthem intensiv, deutliche Himbeerzunge.

14. 11. Facialis-Lähmung noch deutlicher geworden. Scharlach-Exanthem fast vollständig verschwunden. Aus Nase und rechtem Ohr starke eitrige Sekretion. Allgemeinbefinden und Appetit besser. Bronchitis und Husten haben etwas abgenommen.

21. 11. Nase und Ohr besser. Starke Schuppung. Multiple Drüsenschwellungen zu beiden Seiten des Halses.

20. 11. An der rechten Halsseite etwa faustgrosse, kompakte, feste Drüsenschwellung, anscheinend sehr schmerzhaft.

25. 11. Drüsengeschwulst rechts noch stärker. Alb. +.

26. 11. Gegen Mittag treten plötzlich Krämpfe auf. Nachdem Pat noch selbständig getrunken, entfällt ihr plötzlich die Tasse. Es treten klonische Zuckungen der ganzen linken Gesichtshälfte, des linken Armes und in geringerem Grade des linken Beines auf, die etwa 15 Minuten dauern. Schaum tritt vor den Mund. Pat. ist anscheinend bewusstlos.

Bei dem eine Stunde später erfolgenden Besuch haben die Zuckungen aufgehört, der rechte Arm befindet sich in leichtem Zittern. Bulbi meist

nach der Nase gerichtet. (Rechts bestand schon vorher Strab. conv.) Puls nicht mehr fühlbar.

4 Uhr Exitus.

27. 11. Sektion: Tracheitis et Bronchit. catarrh. Bronchopn. multipl. pulm. utriusq. Intumescentia gland. lymphat. bronchial. Intum. permagna gl. lymph. sub maxilla et iuxta eandem et tracheam in latere dextro. Oedema piae matris. Caries proc. mast. dext. Caries incipiens ossis petrosi d.

Fall 2.

Ella H., 3 Jahre (Naunynstr.). Aufgenommen 25. 10. Entlassen geheilt 21. 12. 1901. Morbilli. Scarlat.

25. 10. Masern-Exanthem im Gesicht. Diffuse Bronchitis.

29. 10. Exanthem sehr stark mit heftiger Conjunctivitis.

2. 11. Exanthem blasst ab.

10. 11. Durchfall, weniger Appetit, viel geschlafen, unleidlich. Temperatur 37,5.

11. 11. Pat. schuppt mässig. Ausbruch eines Scharlach-Exanthems, namentlich an Brust und Rücken deutlich. Verlegung.

15. 11. Scarlat. geschwunden. Beginnende Schuppung an Rücken und Armen.

24. 11. Untere Augenlider erscheinen leicht ödematös, Urin enthält — mehrfach untersucht — kein Albumen. Wohlbefinden.

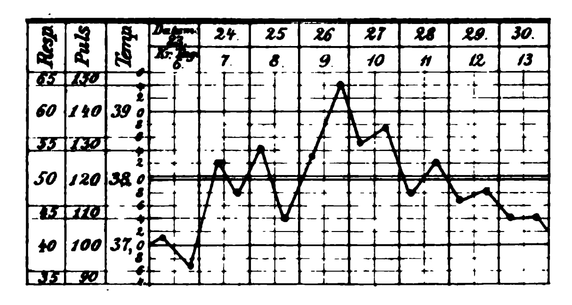
17. 12. Urin ohne Befund. Aufstehen.

21. 12. Geheilt entlassen.

Fall 3.

Hedwig W., 1 Jahr (Obdach). Aufgenommen 18. 11. Entlassen gebessert 24. 12. 1901. (Bettnachbarin von Fall 4). Morbilli. Scarlat. Enteritis. Otitis duplex.

18. 11. Dichtes Masern-Exanthem über den ganzen Körper. Mässige Bronchitis.



23. 11. Exanthem abblassend. Trockene Bronchitis. Durchfall. Mattigkeit.

24. 11. An dem Rumpfe ein neues, aus kleinen, nicht so dicht stehenden, roten, etwas erhabenen Fleckchen bestehendes Exanthem.

26. 11. Ausschlag besteht noch, macht zum Teil (auf den Armen) einen gleichmässigen, scharlachartigen Eindruck. Isolierung.

30. 11. Keinerlei Ausschlag mehr. Appetit und Aussehen schlechter als früher.

2. 12. Starke Otorrhoe links.

3. 12. Geringe Otorrhoe rechts. Pat. ist in der letzten Zeit entschieden elender geworden. Stuhl 2—3 mal, dünnflüssig, übelriechend, mit Schleimflocken untermischt.

9. 12. Appetit und Stuhl besser.

19. 12. Stuhl wieder grün mit Schleimflocken.

24. 12. Allgemeinbefinden zufriedenstellend, wird auf dringenden Wunsch der Eltern entlassen.

Fall 4.

Franz Sp., 2 J. (Obdach). Aufgenommen 4. 11. Entlassen gebessert a. W. 30. 11. 1901. Bettnachbar von Fall 3. Morbilli. Scarlatina.

4. 11. Ueber den ganzen Körper verbreitetes blassrotes Masern-Exanthem, sonst ohne Befund.

18. 11. Exanthem vollständig verschwunden, Wohlbefinden. Seit 10 Tagen fieberfrei.

23. 11. Seit gestern mässiger Durchfall und Mattigkeit. Patient schläft viel.

24. 11. Ein gleichmässiges, sehr zartes Erythem besteht auf Brust und Rücken. Keine Halsrötung. Wohlbefinden. Temperatur morgens 37,2, abends 38,8.

25. 11. Erythem fort.

30. 11. In den letzten Tagen noch Temperatursteigerungen, kein objektiver Befund. Wohlbefinden. Entlassung auf Wunsch der Mutter.

Ueber das weitere Verhalten des Knaben konnte nur in Erfahrung gebracht werden, dass es ihm noch längere Zeit nach seiner Entlassung sehr schlecht gegangen sei.

Fall 5.

Minna M., 7 Jahr (Obdach). Aufgenommen 8. 11. 1901. Entlassen geheilt 8. 3. 1902. Bettnachbarin von Fall 6. Morbilli. Scarlatina, Nephritis scarl.

8. 11. Masern-Exanthem über dem ganzen Körper, auch am Gaumen sichtbar. Tonsillen leicht geschwollen und gerötet. Starke Bronchitis beiderseits.

18. 11. Bronchitis abgeheilt. Sehr seltener Husten.

24. 11. Fieber ohne ersichtlichen Befund.

25. 11. Heute Durchfall. Urin Alb. +.

26. 11. Scharlach-Exanthem auf Rumpf und unteren Extremitäten und im Gaumen. Mässige Halsschmerzen.

27. 11. Ausschlag, besonders an den Streckseiten der unteren Extremitäten deutlich. Himbeerzunge. Albumen stark +.

30. 11. Oedem der unteren Augenlider. Alb. +, Sang. —, im Sediment keine Nierenelemente.

1. 12. Harnmenge 400 ccm. Ausschlag nicht mehr sichtbar.

2. 12. Im Sediment Nierenepithelien, zahlreiche hyaline, einzelne Epithelialcylinder, Leukocyten.

4. 12. Harnmenge 200 ccm.

26. 12. Erhebliche, sehr schmerzhafte Drüsenschwellung am linken Kieferwinkel, abends 39,3.

28. 12. Urin seit gestern blutigrot, sonst stets hellgelb, Eiweiss heut viel stärker als sonst, etwa gleich der halben Urinsäule.

31. 1. Im Urin reichlich hyaline Cylinder mit Leukocyten und Epithelien.

15. 2. Im Urin kein Albumen mehr, trotz mehrmaliger Prüfung, auch im Sediment keine Cylinder nachzuweisen. Vollkommenes Wohlbefinden.

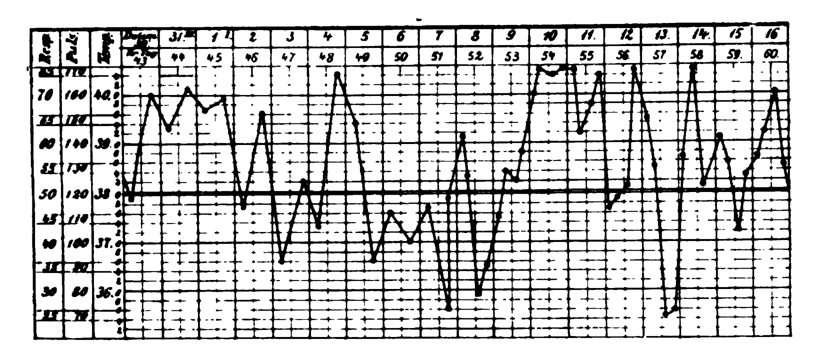
8. 3. Geheilt entlassen.

Fall 6.

Meta R., 3 Jahr (Obdach). Aufgenommen 18. 11. 1901. Entlassen ungeheilt gegen Revers 21. 1. 1902. Morbilli Scarlat. (nekrotisierende Angina), Otitis dext. Pyämie.

18. 11. Schwer rachitisches Kind. Im Gesicht ziemlich reichliche, über den übrigen Körper nur sehr spärliche Masernflecke. Abdomen, Pulm., Urin ohne Besonderheiten.

22. 11. Häufiger krupösklingender Husten. Tonsillen gross, ohne Belag. Pulm. ohne Besonderheiten.



25. 11. Husten geringer. Erhebliche Temperatur-Steigerung, Atmung laut, 57 in der Minute. Rachen frei. Pulm. links hinten unten sehr spärliches Rasseln. Keine Dämpfung. Temperatur morgens 37,3, abends 40,4.

26. 11. Heut zeigt sich ein Scharlach-Exanthem, besonders an den Streckseiten der Extremitäten. Alb. —. Verlegung.

27. 11. Exanthem an den Extremitäten gleichmässig intensiv rot. Himbeerzunge. Tonsillen gerötet. Alb. —.

3. 12. Exanthem verblasst. Allgemeines Befinden wenig verbessert. Mässige Drüsenschwellungen beiderseits. Tonsillen noch geschwollen und gerötet, an den Seitenflächen unregelmässiger graugelber Belag, teilweise schon Zerklüftungen. Otorrhoe r.

9. 12. Appetit etwas gebessert. Tonsillen weniger geschwollen, noch nicht sauber.

12. 12. An den Seitenflächen der Tonsillen, die etwas ausgehöhlt sind, noch geringer grauweisser Belag. Auch die Uvula sieht in ihrem grössten Teile grauweisslich, nekrotisch aus. Starke Schuppung am ganzen Körper.

20. 12. Wohlbefinden, Uvula etwas nach links retrahiert. Belag fort.

31. 12. Leidliches Wohlbefinden trotz 40,1. Cor., Abd., Pulm., Urin ohne Befund.

4. 1. Andauernd ziemlich starker Durchfall.

10. 1. Nach Aussetzen von Tannalb. bald wieder Durchfall.

14. 1. Trotz ganz unregelmässiger Temperaturen leidlicher Appetit. Durchfall gebessert.

16. 1. Ueber Nacht ist linker Handrücken und Hohlhand erheblich angeschwollen, sehr schmerzhaft. Haut glänzend, gespannt. Gefühl der Fluktuation.

19. 1. Schwellung des rechten Fusses um beide Knöchel zum Fussrücken, am stärksten an dem Dorsum über der Gelenkgegend, hier auch etwas Rötung.

20. 1. Linker Fuss ebenfalls, nicht so stark, geschwollen und schmerzhaft.

20. 1. Von der Mutter entfernt.

Fall 7.

Gertrud H., 4 J. (Obdach). Aufgenommen 19. 11. 1901. Entlassen geheilt 1. 2. 1902. Morbilli. Scarlatina (nekr. Angina). Otitis duplex.

19. 11. Intensiv rotes, über den ganzen Körper verbreitetes Masern-Exanthem. Heftige Conjunctivitis.

23. 11. Conjunctivitis bedeutend gebessert. Ausschlag besteht noch, blasser.

28. 11. Appetit vermindert. Durchfall. Temperatur 36.5.

29. 11. Deutliches Scharlach-Exanthem, besonders am Rücken und den Extremitäten. Verlegung. Temperatur 38,8.

4. 12. Otorrhoe links.

5. 12. Auf den Seitenflächen der Tonsillen und den oberen Gaumenteilen schmierig eitriger Belag. Tonsillen zum Teil zerklüftet. Fauliger Geruch aus dem Munde. Beim Ausspritzen werden ganze Fetzen entleert. Starke eitrige Sekretion der Nase. Alb. —. Heubner'sche Injektionen.

8. 12. Pat. ist etwas munterer. Nase secerniert so gut wie gar nicht mehr. Membranen seit den Einspritzungen angeblich überhaupt nicht wieder entleert. Belag fast vollständig geschwunden.

10. 12. An den Einstichstellen links eine graugelbe Membran von Zehnpfennigstückgrösse. Einspritzungen ausgesetzt.

12. 12. Allgemeiner Befund etwas gebessert. Ueber beiden Gaumenbögen ein ca. 10 Pfennigstückgrosses Loch, in dessen Grunde graugelbe schmierige Massen. Alb. + (Spur).

16. 12. Allmähliche Besserung. Nekrotische Stellen gereinigt. Zum ersten Male seit 17 Tagen Temperatur normal.

17. 12. Otorrhoe rechts. Alb. —.

12. 1. Weitere Besserung. Alb. —. Aufstehen.

1. 2. Geheilt entlassen.

Fall 8.

Max H., 1 J. (Obdach). Aufgenommen 19. 11. 1901. Entlassen geheilt 20. 1. 1902, Morbilli. Scarlatina. Nephritis scarl.

19. 11. Beginnendes schwaches Masern-Exanthem auf Stirn, Rumpf und Extremitäten.

21. 11. Exanthem überall sehr intensiv. Reichlicher Husten. Bronchitis.

23. 11. Exanthem besteht, teilweise etwas geringer, auf dem Rücken blaurot, hämorrhagisch.

3. 12. Heut morgen ein gleichmässiges, zartes Erythem, das am Halse und Nacken am intensivsten erscheint und nach den unteren Teilen des Rumpfes allmählich abnimmt. Ueber beiden Ellenbogen an den Streckseiten ebenfalls Rötung. Keine belegte Zunge. Kein Fieber (Scharlach?).

4. 12. Vorm.: Ausschlag weniger deutlich, tritt bei Aufregungen, Schreien etwas mehr heraus.

Nachm.: Fieber, Ausschlag, namentlich am Rücken, deutlicher scharlachmässig. Verlegung.

7. 12. Kein Ausschlag. Appetit gut. Wohlbefinden.

21. 12. Urin: Albumen + (?).

25. 12. Albumen deutlich. Im Sediment viele lange hyaline Cylinder mit Leukocyten, einzelne rote Blutkörperchen.

28. 12. Alb. + (schwach).

4. 1. Alb. —.

20. 1. Geheilt entlassen.

Fall 9.

Viktoria D., 1 J. (Obdach). Aufgenommen 13. 11. 1901. Entlassen geheilt 9. 1. 1902. Morbilli. Scarlatina. Nephritis scarl. Otitis sin.

13. 11. Ueber den ganzen Körper ausgebreitetes Masern - Exanthem. Pulmones: hinten unten beiderseits zahlreiche bronchitische Geräusche.

18. 11. Exanthem fast verblasst. Husten geringer.

19. 11. bis 30. 11. Laryngitis, von teilweise kruppösem Charakter.

3. 12. Durchfall, Stuhlgang bisher stets normal.

4. 12., Nachm. Plötzliche Temperatur-Steigerung. Auf Hals, Brust und Nacken eine gleichmässige schwache Röte. Isolierung.

5. 12. Röte verschwunden. Wohlbefinden.

6. 12. Untere Augenlider erscheinen leicht ödematös. Urin?

7. 12. Urin klar. Alb. +. Sediment?

9. 12. Im Sediment einzelne Nierenepithelien, ziemlich zahlreiche rote Blutkörperchen, keine Cylinder.

11. 12. Am Rücken und den Seiten ist eine geringe Schuppung zu bemerken.

19. 12. Alb. +. Otorrhoe links.

27. 12. Alb. —. Wohlbefinden.
9. 1. Alb. —. Allgemeinbefinden sehr gut. Geheilt entlassen.

Fall 10.

Martha H., 4 J. (Obdach). Aufgenommen 29. 11. 1901. Entlassen Anfang Juni.

Morbilli. Scarlatina. Otitis duplex. Nephritis scarl.

19. 11. Masern - Exanthem über den ganzen Körper. Geringe bronchitische Geräusche hinten unten beiderseits.

5. 12. Husten nachgelassen. Heute eine scharlachverdächtige Röte auf dem Rücken. Verlegung.

6. 12. Kein deutlicher Ausschlag, kein Fieber, doch zeigt die Haut des Rumpfes im ganzen, an den oberen Teilen etwas stärker, einen dunkleren, braunroten Farbenton.

12. 12. Hautfarbe normal. Allgemeinbefinden gut.

17. 12. Mässige Drüsenschwellungen, besonders rechts. Otorrhoe links.

20. 12. Augenlider, namentlich obere, deutlich ödematös. Urin sehr stark eiweisshaltig. Im Sediment zahlreiche Hyalincylinder, zahlreiche Nierenepithelien, mässig zahlreiche rote und weisse Blutkörperchen. Albumen $^{9}/_{10}$ der Urinsäule. Heller'sche Probe deutlich positiv.

5. 1. Urin noch blutig. Allgemeinbefinden gebessert. Otorrhoe rechts.

3. 1. Albumen noch 1‰. Seit einigen Tagen haben beide Ohren aufgehört zu secernieren.

18. 3. Ferrocyankalium Probe ergiebt noch deutlich Trübung des Urins. Im Sediment ziemlich reichlich rote und weisse Blutkörperchen, einzelne hyaline, mehrfach granulierte Cylinder. Wohlbefinden.

25. 4. Im Sediment ziemlich zahlreiche rote und weisse Blutkörperchen, hyaline Cylinder, die teilweise etwas granuliert sind, Nierenepithelien.

Anfang Juni mit spärlichem Albumen entlassen.

Es ist zunächst zu bemerken, dass diese zehn Fälle sich als eine wohl in sich geschlossene Endemie charakterisieren. Im December 1900 war der letzte ganz vereinzelt gebliebene Scharlachfall in der Masernbaracke beobachtet worden. Am 4. 11. 01 wird uns aus dem städtischen Obdach Anna K. (Fall 1) überwiesen. Nach einer zwar verhältnismässig langen, aber doch nicht [v. Jürgensen, Fürbringer, v. Leube, Thomas][1]) überschrittenen Incubationszeit kommt ein intensives Scharlachexanthem zum Ausbruch. Augenscheinlich hat sie sich in ihrem früheren Aufenthaltsort, wo sie schon einige Zeit war, bevor noch der Masernkeim zur vollen Entfaltung kam, auch mit dem Scharlachgifte inficiert. Dieser Fall war der einzige, der tötlich verlief. Nach einander erkranken dann noch 9 Kinder an Schar-

[1]) Nach Ebstein-Schwalbe, Bd. V, S. 689.

lach, die längste Incubation zwischen zwei aufeinanderfolgenden Fällen betrug 7 Tage, meist 2—4 Tage. Am 6. 12. ist es endlich möglich, den Saal zu schliessen; er wird gelüftet, desinficiert, am 13. 12. wieder eröffnet, und die Erkrankungen hören auf. Der nächste vereinzelt gebliebene Fall, wie sie ja nie zu vermeiden sein werden, trat erst Mitte Februar wieder auf. Ob nun alle unsere Fälle als „Scharlach nach Masern“ zu betiteln sind, darüber lässt sich ja streiten. Unruh verlangt, dass man von „Scharlach nach Masern“ nur dann reden solle, „wenn der Scharlach spätestens vor dem vollständigen Erbleichen des Masernexanthems erscheine.“ Diesen strengen Anforderungen würde im wörtlichen Sinne nur unser erster Fall genügen, da es nur hier ausdrücklich notiert ist. Doch ist meines Erachtens das Exanthem kein so sicheres Kriterium, da wir einerseits mitunter noch in der vierten Krankheitswoche, wenn auch ganz blassrote oder hellgelbliche, so doch deutliche Spuren des Ausschlages, besonders an den Extremitäten sehen, andererseits können die am Morgen sichtbaren blassroten Spuren am Abend sehr wohl durch die Scharlachröte verdeckt sein. Schliesslich braucht ja auch der Hautausschlag nicht immer die hauptsächlichste Manifestation der Maserninfektion zu sein. Im besonderen gilt dies von Fall 9, bei dem zwar erst am 22. Tage das Scharlachexanthem auftrat, der aber 12 Tage lang an einer, anfangs sehr heftigen Laryngitis crouposa, einer doch specifischen Folge des Maserngiftes, gelitten hatte. Erst am 19. Tage wurde ein erheblicheres Nachlassen derselben konstatiert. Auch die Fälle von Steffens, Grancher, Johnston, bei denen 11—14 Tage nach dem Masernbeginn der Scharlachausschlag hervorbrach, ohne dass von den Masernflecken etwas bemerkt ist, haben als „Scharlach unmittelbar nach Masern“ [Steffens] unbeanstandet die Litteratur passiert. Jedenfalls wurde noch keins von den Kindern als genesen betrachtet, von den grösseren z. B. stand noch keines auf.

Was nun den Verlauf des Scharlachs in unseren zehn Fällen anlangt, so erscheint uns zunächst sehr bemerkenswert, dass in der Hälfte aller Fälle das Exanthem durchaus kein typisches und leicht zu diagnostizierendes war, sondern undeutlich und meist sehr flüchtig. So war es sehr undeutlich und wechselnd bei Fall 3 und 8, sehr schwach ausgebildet und ausserordentlich flüchtig bei 4, 9 und 10, so dass man, wie auch wir es anfangs thaten, billig an der Diagnose zweifeln könnte, wenn sie nicht durch die nachfolgende hämorrhagische Nephritis (Fall 8, 9 und 10) und bei

Fall 3 und 4 durch den ganz gleichartigen Beginn, die Temperaturcurve (s. oben), die herrschende Endemie und durch eben die Thatsache der besonderen Flüchtigkeit des Scharlach-Exanthems im Gefolge der Masern [Fleischmann, Unruh] gestützt würde. Es decken sich hierin unsere Erfahrungen mit denen Fleischmann's so vollkommen, dass ich es mir nicht versagen kann, einige bezügliche Stellen wörtlich anzuführen. „Vorausgesetzt, dass das Exanthem nicht deutlich genug zu erkennen war, so wird gewiss die nachfolgende Desquamation oder Nierenaffektion mit Bestimmtheit das vorausgegangene Exanthem erkennen lassen." „Die Angina kann unbedeutend sein, das Exanthem flüchtig oder nur schwach rosenrot, leicht zu übersehen. Solche Fälle sind mir nicht zu selten vorgekommen, und ich konnte mich anfangs in der That über den blossen Verdacht hinaus nicht weiter aussprechen, bis die Folge mit den Erscheinungen des Hydrops besser Auskunft gab." Als Grund für diese Erscheinung scheint mir der nächstliegende zu genügen, dass die Körperdecke, die noch vor kurzem durch die Maserneruption in so intensiver Weise in Anspruch genommen war, auf die Hautphänomene der neuen Affection nicht immer in so heftiger Weise reagiert (Glaeser u. a.).

Des ferneren erscheint mir beachtenswert, dass fast sämtliche Kinder an Durchfall litten. Bei Fall 1, 6 und 8 bestand a schon vorher immer etwas Durchfall, aber bei 6 unter 10 Fällen hatten wir ganz regelmässig einen (Fall 2, 3, 5, 7, 9) oder zwei (Fall 4) Tage vor dem Exanthem acut einsetzenden Durchfall neben Mattigkeit und Appetitlosigkeit zu verzeichnen, sodass er nach den ersten Beobachtungen fast die Bedeutung eines förmlichen Prodromalsymptoms für uns gewann. Allein bei Fall 10 war nichts von Durchfall notiert und auch nicht mehr festzustellen. v. Jürgensen hebt dieses Ereignis — Diarrhoe als erstes Krankheitszeichen — S. 211 als besonders bemerkenswert von seiner Beobachtung 3 hervor.

Betrachtet man jetzt den weiteren Verlauf der Erkrankung, so muss wohl jedem auffallen, dass eine so grosse Anzahl von Komplicationen sich einstellte. Denn wenn unter 9 Scharlachfällen — Fall 4 muss leider bei der Erörterung der Komplicationen ausser Betracht bleiben — nur ein einziger ganz ohne Verwicklungen bleibt, so ist das doch wohl etwas Ungewöhnliches. Fall 1, der beide Affectionen wohl am intensivsten darbot und an ihnen bald zu Grunde ging, zeichnete sich besonders durch

sehr starke Lymphdrüsenschwellungen aus. Fall 2, von dem ich hier hervorheben möchte, dass er der einzige war, der uns nicht aus dem Obdach überwiesen wurde, verlief als der einzige bis zu Ende leicht und ohne jede Zuthat. Fall 3 acquirierte ausser einer doppelseitigen Otitis einen schweren, recidivierenden Dickdarmkatarrh. Ob dieser vielleicht bei dem eigentlich immer elender werdenden Allgemeinzustande und den unregelmässigen, wenn auch nur leichten, andauernden Temperatursteigerungen des Kindes, nach Fürbringer, dem v. Jürgensen beistimmt, als eine „Lokalisation septischer Infection" anzusehen sei, lasse ich dahingestellt. Von Fall 4 wurden nur unbestimmte Angaben erlangt, er muss daher hier ausscheiden. Fall 5 wurde von einer schweren und langwierigen Nephritis, die nach vierwöchigem Bestehen noch einmal exacerbierte, heimgesucht. Hervorheben möchte ich hier auch das frühzeitige Auftreten der Nephritis. Schon am ersten Tage nach dem Scharlachexanthem wurde ein sehr starker, weit über das Mass der febrilen Albuminurie hinausgehender Eiweissgehalt festgestellt, am vierten Tage gesellte sich Oedem der Augenlider dazu, im Urin des fünften Tages wurden Nierenelemente nachgewiesen. Er bekommt so eine hervorragende Aehnlichkeit mit Steiner's Masern-Scharlach-Fall. (S. u.) Fall 6 wurde recht arg mitgenommen. Nachdem eine nekrotisierende Angina längere Zeit bestanden und noch eiterige Otitis rechts sich eingestellt hatte, ging das Krankheitsbild allmählich, worauf schon die hartnäckigen schweren Durchfälle und die ausserordentlich wechselvolle Temperaturcurve, von der wir oben eine Probe geben[1]), hinwiesen, in das einer Septicopyämie über, mit deren manifesten Erscheinungen das Kind leider entlassen werden musste. In Fall 7 wurde der Zustand ebenfalls zuerst von einer schweren nekrotisierenden Angina (siebzehntägiges Fieber mit Benommenheit) beherrscht. Ausserdem erwarb Patientin eine doppelseitige profuse Otorrhoe, die in wenig gebessertem Grade noch bei der Entlassung bestand. Fall 8 ist durch eine im Anfange der dritten Woche nach dem ziemlich undeutlichen Ausschlage auftretende, aber bald wieder vorübergehende Nephritis ausgezeichnet. Bei Fall 9 wurde ebenfalls eine Nierenentzündung festgestellt, die wieder durch ihr frühes Auftreten bemerkenswert ist. Denn schon am dritten Scharlachtage fielen Oedeme auf, im Urin,

[1]) Unterschiede von 3° innerhalb 4 Stunden.

der bei dem einjährigen Kinde nicht gleich in zum Sedimentieren genügender Menge erlangt werden konnte, wurden am vierten Tage Eiweiss und am sechsten Nierenepithelien und Blut nachgewiesen. In der dritten Woche trat dann noch eine linksseitige Otorrhoe auf. Fall 10 endlich ist ausgezeichnet durch die sehr heftig einsetzende Nephritis. Bei der Entlassung nach sechs Monaten enthielt der Urin noch Spuren von Eiweiss. Es besteht daher die Vermutung, dass die Nierenentzündung in die chronische Form übergegangen war, wenn auch Heilungen nach noch längerer Zeit beobachtet sind. Ausserdem hatte die Patientin eine doppelseitige Otitis durchgemacht, von der eine mässige Schwerhörigkeit zurückgeblieben ist.

Es traten demnach bei 9 Fällen, unter denen nur einer ganz leer ausging, an Komplikationen überhaupt auf:

5 mal Otitis, davon 3 mal doppelseitige,
4 mal Nephritis, davon 2 sehr schwere und langwierige,
2 mal nekrotisierende Angina,
1 mal Septico-Pyämie,
1 mal Enteritis (septischer Art?),
1 mal schwere Lymphadenitis mit tötlichem Ausgange.

Die Sterblichkeit würde sich, sofern die kleine Zahlenreihe eine Verwertung in dieser Beziehung zulässt, auf 11,1 pCt. berechnen. Würden wir Fall 6, der unseres Erachtens auch eine letale Prognose hatte, dazu rechnen (= 22,2 pCt.), so würden dennoch diese Zahlen hinter denen Unruh's, dem von 5 Fällen 2 starben und denen Hase's, der für seine Masern-Scharlachfälle eine Mortalität von 35,1 pCt. verzeichnet, zurückbleiben. Wenn aber Unruh von seinen mit Genesung endigenden Fällen angiebt, dass sie sich „weder durch abnorm schweren Verlauf, noch durch besondere Eigentümlichkeiten“ auszeichneten, so glaube ich, das von den unserigen nicht behaupten zu können. Allerdings muss man hier berücksichtigen, dass unser Material bis auf einen einzigen Fall aus den ärmeren und ärmsten, zur Zeit wohnungslosen Bevölkerungsklassen stammte. Für die allgemeine Scharlachsterblichkeit aber wäre die Prozentzahl schon hoch. Unruh giebt dafür 15—20 pCt. an. v. Jürgensen führt als grösste statistische Feststellung die 21834 Scharlachfälle, die innerhalb von 10 Jahren in Hamburg auftraten, an, deren Sterblichkeitsziffer im Mittel 6,8 pCt. betrug.

Was den prognostischen Wert der rascheren oder langsameren Aufeinanderfolge der beiden Krankheiten betrifft, so können wir, wenn wir unsere Fälle überblicken, im allgemeinen, vielleicht von Fall 5 abgesehen, Unruh beipflichten, dass die Gefahr sich abschwächt, je entfernter der Beginn der einen von dem der anderen liegt. Aus der Betrachtung der den unsrigen ganz gleichartigen Fälle[1]) in der Litteratur, in denen der Verlauf des Scharlachs mitgeteilt ist, ergiebt sich folgendes. Steiner nennt seinen Fall eine „ziemlich schwere Form des Scharlach“ und hatte eine — frühzeitig (am 8. Tage) auftretende — Nephritis zu verzeichnen (vgl. Fall 5 und 9). Grancher[2]) sagt, dass der Scharlach „n'a nullement été modifiée“, Steffens erwähnt keine Komplikation. Wasastjerna giebt Diarrhoe, Oedem der Fussgelenke und Otitis externa an (vgl. Fall 6). Herzog's Patient erwarb eine „Stomatitis aphthosa, welche in eine ulcerosa überging“. Das sind 5 Fälle[3]) von denen nur 2 ohne Komplikation blieben. Rechnen wir dazu unsere 8 unter 9 Fällen, so müssen wir sagen, dass der im Anschluss an Masern auftretende Scharlach auch bei schliesslicher Genesung eine grosse Neigung zu ernsten Verwicklungen hat. Dazu brauchen wir aber keine spezifische Einwirkung anzunehmen, sondern der erst kürzlich vom Maserngift geschwächte Körper wird eben von einer neuen Infektion, sei sie nun Scharlach oder Polyarthritis oder Pneumonie (Lange) schwerer getroffen und übersteht sie weniger leicht, als ein nicht verwundeter, intakter Organismus (Unruh).

Um es noch einmal kurz zu sagen, besonders bemerkenswert erscheint uns an unserer Endemie das Auftreten von Durchfall vor dem Scharlach-Exanthem in 6, die Undeutlichkeit bezw. Flüchtigkeit des zweiten Ausschlages in 5 der Fälle und die Häufigkeit und teilweise die Schwere der Komplikationen. Demnach ist der Schluss berechtigt, auch dem im weiteren Gefolge der Masern auftretenden Scharlachfieber eine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

---

[1]) d. h. wo erst mehrere Tage nach dem Masernausschlag das Scharlachexanthem herauskam.

[2]) Sein dritter Fall.

[3]) In dem sehr kurzen Referat über Johnston's Fall wird über den Verlauf nur gesagt, dass typische Abschuppung eintrat. Wir können ihn also hier nicht in Betracht ziehen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Privatdozenten Dr. Zinn, möchte ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für die Anregung zu der Arbeit und ihre Förderung aussprechen.

Litteratur:

Fleischmann, Archiv für Dermatologie und Syphilis. IV. Jahrg. S. 228.
Fürbringer, bei v. Jürgensen citiert.
Glaeser, Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1900. No. 2.
Grancher, Gazette des Hôpitaux. 1885. No. 115.
Hase, Jahrb. f. Kinderheilk. (Neue Folge.) Bd. 39. S. 69.
Herzog, Berl. klin. Wochenschr. 1882. S. 105.
Johnston, Referat im Centralblatt für innere Medicin. 1899. S. 982.
v. Jürgensen, in Nothnagel's Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1896. Bd. IV.
Lange, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 42. S. 35.
Lewinsky, Berl. klin. Wochenschr. 1875. No. 36.
Mayr-Hebra, in Virchow's Handbuch etc.: akute Exantheme.
Monti, Jahrb. f. Kinderheilk. (Neue Folge.) Bd. 1. S. 413.
Rolly, Jahrb. f. Kinderheilk. (Neue Folge.) Bd. 50. S. 401.
Steffens, Archiv f. klin. Medicin. Bd. 62. S. 342. Beob. 21.
Steiner, Jahrb. f. Kinderheilk. (Neue Folge 1.) S. 437.
Unruh, Festschrift zur Feier des 50jähr. Bestehens des Krankenhauses Dresden-Friedrichstadt. S. 91.
Wasastjerna, Referat in Deutsche Klinik, Zeitung für Beobachtungen aus deutsch. Klin. und Krankenh. Herausgeg. v. Alex. Göschen. 1871. Bd. XXIII. S. 307.

XI.

Ueber den Werth der systematischen Lumbalpunction bei der Behandlung des Hydrocephalus chronicus internus bei Kindern.

Von

Dr. JOHANN v. BÓKAY,

a. o. öff. Universitätsprofessor, dirigirender Primararzt des Budapester „Stefanie"-Kinderspitals.

Zur Behandlung des chronischen inneren Wasserkopfes (Hydrocephalus internus chronicus und congenitus) wurden schon seit Langem verschiedene chirurgische Eingriffe in Anwendung gezogen, denn es war eine alte Erfahrung, dass andere Behandlungsarten bei höherem Grade des inneren Wasserkopfes kaum zu einem Resultate führen konnten. Doch konnte das Vertrauen zur chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus bis zur Schwelle der aseptischen Aera in Folge der Misserfolge nicht erstarken. Mit dem Eintritte der chirurgischen Asepsis haben die Specialärzte die operative Behandlung des inneren Wasserkopfes neuerdings in Angriff genommen, und obzwar Pott im Jahre 1895 in der Lübecker Versammlung der „Gesellschaft für Kinderheilkunde" in seinem Vortrage über die Therapie des Hydrocephalus noch mit Recht behaupten konnte, dass: „wir müssen es offen bekennen, dass die Resultate der operativen Behandlung des Hydrocephalus chronicus internus, möge diese oder jene Methode in Anwendung gekommen sein, bis jetzt noch ganz miserable sind", so sind wir doch durch die in letzterer Zeit erschienenen litterarischen Publicationen zweifellos berechtigt, den Schlüssel zur erfolgreichen Therapie des schwereren chronischen (chronischen und congenitalen) ventriculären Hydropses in der operativen Behandlungsweise zu suchen.

---

[1]) Angemeldet der im September 1902 in Karlsbad abgehaltenen Jahresversammlung der „Gesellschaft für Kinderheilkunde".

Die neueste Litteratur der diesbezüglichen chirurgischen Eingriffe giebt A. Pilcz in guter Uebersicht im 1899er Jahrgange des „Centralblattes für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie“; ich beabsichtige bei dieser Gelegenheit, mich, auf eigene Erfahrungen stützend, blos mit dem practischen Werthe der systematischen Lumbalpunctionen zu beschäftigen, über welche Frage, wie wir wissen, bereits eine ganze Serie von Fachmännern[1]) ihre Meinung abgab, ohne jedoch bisher die Frage ganz ins Reine zu bringen. Meine therapeutischen Erfolge sind auf diesem Gebiete entschieden günstige, ich kann mich daher ohne Zögern jenen anschliessen, die, wie v. Leyden, Concetti, Mya, Park-Rosswell, Pfaundler und Bauermeister, von dieser operativen Behandlungsart des Hydrocephalus chronicus Erfolg erwarten. Es wäre meiner Ansicht nach von Nutzen, eine grössere Zahl von Versuchen nach dieser Richtung anzustellen, jedoch selbstredend mit gehöriger Ausdauer, in erster Linie mit diesem Verfahren schon aus dem Grunde, da die Quincke'sche Punction unter allen den ähnlichen Zweck verfolgenden chirurgischen Eingriffen zweifellos der zarteste und einfachste ist und von schädlichen Nebenwirkungen bei Einhaltung der gehörigen Cautelen sozusagen vollkommen frei ist.

Es ist die Frage: Welcher wäre überhaupt jener ideale operative Eingriff, mit dessen Hülfe bei chronischem (chron. und congenit.) innerem Wasserkopf ein vollkommen zufriedenstellender Heilerfolg mit grösserer Sicherheit zu erwarten wäre? A. Henle schreibt diesbezüglich in einem schönen Artikel aus dem Jahre 1896[2]) Folgendes: „. . . Wir müssen als die ideale Operationsmethode des Hydrocephalus ein Verfahren bezeichnen, welches es ermöglicht, die Ventrikelflüssigkeit dauernd an eine Stelle fortzuleiten, von der aus sie, durch den Lymph- oder Blutstrom aufgenommen, dem Kreislauf zugeführt wird.“ Weiterhin setzt er fort: „. . . Dabei wird es vermuthlich nicht gerade darauf ankommen, den normalen Weg vom Ventrikel zum Arachnoidealraum herzustellen,

[1]) Quincke, Bergmann, Flörsheim, Concetti, Falkenheim, Pott, Raczinski, Soltmann, Lange, Heydenreich, Riecken und Heubner, de Sanctis, Neurath, Cassel; Noelcke, Stadelmann, Thiele, Langner, Monti, Finkelstein, Leyden, Pfaundler, Bauermeister, Park-Rosswell, Mya, Grober, Gumprecht etc. etc.

[2]) Mittheilungen aus dem Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. I. Bd. 1896.

sondern es wird genügen, wenn wir das Ventrikelwasser zu irgend einer lymphgefässreichen Gewebsparthie hinbefördern, so ins subcutane Bindegewebe etc." (Ein derartiges Verfahren wäre ein Analogon der Talma'schen Operationsmethode, mit welcher auch wir bei Ascites in Folge von Leberschwund wiederholt glänzende Resultate erzielen konnten.) Der obigen Ansicht verlieh Professor Gärtner ein Jahr früher, daher im Jahre 1895, Ausdruck, indem er in der Lübecker Wanderversammlung im Anschlusse an Professor Pott's Vortrag[1]) die Idee aufwarf: „. . . ob es nicht möglich wäre, eine künstliche Communication der hydrocephalischen Höhle, nach dem Lymphsystem oder Venensystem, sei es mit einem Sinus, sei es mit einer anderen Kopfvene, herzustellen." Denn, wie Gärtner in der Discussion weiterhin bemerkt: „es wäre damit ein Zustand angebahnt, der der Normalität entspricht, wo ja ebenfalls grobe Communicationen zwischen dem Subduralraum und den Venen bestehen".

Dass die einfache Lumbalpunction dieser Anforderung nicht entspricht, kann keinen Gegenstand des Streites bilden, doch tritt vielleicht Quincke der Verwirklichung dieser Idee näher mit einem der Lumbalpunction ähnlichen Verfahren, welches er bereits im Jahre 1891 in seinem über diese Methode geschriebenen grundlegenden Artikel anempfahl, dass nämlich statt der einfachen Punction ein Versuch mit dem Aufschlitzen des Durasackes angestellt werde, das wir leicht subcutan bewerkstelligen können auf jene Art, dass wir statt dem Troicart eine ganz kleine nadelförmige Lanzette an derselben Stelle einstecken, wo wir die Punction auszuführen pflegen und zur Dura vordringend dieselbe in verticaler Richtung aufschlitzen und dadurch eine Verbindung zwischen dem Subduralraum und dem periduralen Fett und Bindegewebe zu Stande bringen. Quincke versuchte dieses Verfahren in mehreren Fällen und überzeugte sich dadurch darüber, dass in der Nähe der Einstichstelle mehrere Tage hindurch ausgesprochenes Oedem bestand, und er sah bei den Autopsien, dass die durch die Lanzette verursachte 2—3 mm lange geschlitzte Oeffnung der Dura einige Tage nach der Operation noch bestand, obzwar es wahrscheinlich ist, dass die Punctionsstelle sich öfter je früher verstopfen wird, entweder durch Hervordringen der

[1]) Verhandlungen der XII. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Lübeck. 1895.

Arachnoidea oder durch Gerinnsel. In Anbetracht dessen, dass dieser Eingriff bei entsprechenden Fällen ebenso gefahrlos ist wie die einfache Punction, würde es sich verlohnen, die Wirkung dieses Eingriffes in ausgedehnterem Kreise zu studiren. Zu meinem Bedauern verfüge ich bisher über keine eigenen Erfahrungen in dieser Richtung, und auch andere stellten meines Wissens keine derartigen Heilversuche an.

Die Zahl meiner systematisch mit Lumbalpunctionen behandelten Fälle von Hydocephalus (chronicus und congenitus) beträgt mehr als dreissig. Unter meinen Fällen halte ich einen für besonders dazu geeignet, um den therapeutischen Werth der systematischen Lumbalpunctionen zu demonstriren, aus diesem Grunde begnüge ich mich diesmal mit der Mittheilung dieses einen Falles, und will auf meine übrigen Fälle blos ganz nebenbei hinweisen.

Die Krankengeschichte des Falles, welchen ich mittheilen will, ist folgende:[1])

Stefan S., Knabe im Alter von 4 Monaten, wurde am 25. August 1899 mit der Angabe ins Spital gebracht, dass das Kind vor vier Wochen unter Anzeichen einer acuten Meningitis erkrankte — der behandelnde Arzt stellte die Diagnose auf Meningitis cerebrospinalis —, seit dieser Zeit ist es fortwährend schwer krank. Während der vorhergegangenen Krankheit war das Kind in starkem Fieber, hatte wiederholt Convulsionen, und der in tiefem Coma befindliche kleine Kranke lag sozusagen fortwährend mit steifen Extremitäten und stark retrovertirtem Kopfe in seinem Bettchen. Die seit vier Wochen bestehende schwere Erkrankung hatte das Kind ziemlich erschöpft und sein Körpergewicht bedeutend vermindert.

Bei der Vorstellung des kleinen Patienten ist der Spasmus der Extremitäten noch immer sehr intensiv, die tiefen Reflexe stark gesteigert. Der Kopf ist in voller Retroflexion, und das Kind liegt mit halb geöffneten Lidern in stetem Halbschlummer auf seinen Kissen. Vorhandensein von Gesicht und Gehör sind fraglich. Die grosse Fontanelle hat den Umfang eines kindlichen Handtellers, ist stark vorgewölbt und angespannt. Pupillen sind erweitert, reagiren gegen Licht sehr träge. Kopfumfang in der Höhe der Tubera 44,6 cm, Brustumfang im Niveau der Brustwarzen 37,5 cm. Das Hinterhauptbein ist in der Nachbarschaft der Lambda-Naht an mehreren Stellen in grösseren Inseln pergamentartig verdünnt; die Enden der Rippenknorpel weisen mässige Verdickungen auf, der Brustkorb ist, den Achselhöhlen entsprechend, etwas zusammengedrückt. Der Patient saugt schwer, kann grössten Theils blos mit ausgesogener Muttermilch genährt werden.

[1]) Der kleine Kranke stand sozusagen durchwegs in poliklinischer Behandlung, deshalb sind auch unsere Aufzeichnungen über die Erkrankung etwas skizzenhaft.

Dass in diesem Falle eine acute Entzündung der Hirnhäute (Meningitis cerebrospinalis epidemica?) voranging, und dass sich der Hydrocephalus internus in dessen Folge entwickelte, ist auch nach den blos skizzenhaft angeführten obigen Daten zweifellos, und wenn wir die zwischen dem Kopfumfange und Brustumfange bestehende grosse Differenz (7 cm) in Anbetracht ziehen, so müssen wir die Wasseransammlung in den Ventrikeln als beträchtlich ansehen.

Unter diesen Verhältnissen leiteten wir unsere Behandlung ein, die, wie wir sehen werden, in systematisch wiederholten Lumbalpunctionen bestand.

Die erste Punction wurde am 21. August 1899 vollzogen[1]). Die Entleerung der Flüssigkeit erfolgt in lebhaftem Strahle, die Punction wird vom Kranken gut vertragen. Die Menge des abgezapften Liquor cerebrospinalis betrug 40 ccm. Die Flüssigkeit war vollkommen klar, von neutraler Reaction, und enthielt nur in Spuren Eiweiss. Die bacteriologische Prüfung der Flüssigkeit war eine vollkommen negative.

Die zweite Punction wurde nach 4 Tagen, am 25. August, ausgeführt. Die Menge der Flüssigkeit betrug diesmal 35 ccm. Dieselbe entleerte sich auch diesmal in starkem Strahle, der Kranke vertrug die Punction ohne Reaction.

Der Zeitpunkt des dritten Quincke'schen Einstiches war der 10. September. Diesmal wurden blos 12 ccm Flüssigkeit entleert; der Austritt derselben erfolgt nicht mehr im Strahle, sondern blos in reichlichen Tropfen. Die Eiweiss-Reaction der Cerebrospinalflüssigkeit zeigt sich diesmal in der Form einer intensiven Trübung.

Bei Gelegenheit der vierten Punction (am 24. September) war die entnommene Flüssigkeit von dem beigemischten Blute dunkelroth, die Quantität betrug 22 ccm. In den nachfolgenden Tagen zeigt das Allgemeinbefinden des Kranken schon entschiedene Zeichen der Besserung: Gehör und Gesicht bestehen zweifellos, der Opisthotonus ist gemindert, und der Kranke beginnt seine oberen und unteren Extremitäten willkürlich zu bewegen, und er kann mit Erfolg an die Brust angelegt werden.

Die zur Zeit der fünften Punction abgelassene Flüssigkeit (am 18. October) beträgt 20 ccm. Dieselbe ist von dem beigemengten Blute dunkelroth gefärbt. Der Austritt erfolgt in reichlichen Tropfen, während des Weinens im dünnen Strahle. Das Allgemeinbefinden bessert sich zusehends: Das Kind beginnt zu lallen, horcht, saugt besser, zeitweise fängt es bereits an zu lächeln. Mit Rücksicht auf den bestehenden, ziemlich beträchtlichen Craniotabes wird Phosphor verordnet und zwei Monate hindurch ununterbrochen gegeben.

Ueber die nächstfolgenden Punctionen habe ich nichts besonderes zu berichten, blos, dass der Eiweissgehalt der durch Punctionen zu

---

[1]) Die Punction wurde jedesmal in Seitenlagerung des Kranken ausgeführt. Die Bestimmung der Stelle des Einstichs geschah mit Hilfe der Linie von Marfan und Jacobi.

Tage beförderten Flüssigkeit sich successive noch etwas vermehrte. Die Punctionen vertrug der Knabe stets gut. Mit Ausnahme der ersten zwei Einstiche habe ich die übrigen ambulant gemacht.

Die Zeit der Einstiche und die Menge der bei den einzelnen Punctionen gewonnenen Flüssigkeit zeigt folgende Zusammenstellung:

1899:	1.	21. August	40	ccm
	2.	25. August	35	"
	3.	10. September	12	"
	4.	24. September	22	"
	5.	16. October	20	"
	6.	30. October	40	"
	7.	12. November	25	"
	8.	12. Dezember	5	"
1900:	9.	27. Januar	20	"
	10.	2. März	24	"
	11.	21. April	40	"
		Insgesammt:	283	ccm.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, vollzog ich die letzte Punction am 21. April 1900, und obzwar sich bei dieser Gelegenheit noch 40 ccm Flüssigkeit unter ziemlich starkem Drucke entleerte, stand ich doch von weiteren Punctionen ab, da die durch Hydrocephalus internus verursachten krankhaften Symptome vollkommen aufgehört haben.

Seit dieser Zeit verlor ich das Kind nie aus den Augen, und habe mich wiederholt davon überzeugt, dass seine Genesung eine vollkommene ist. Heute ist der Knabe 3½ Jahre alt, und obzwar sein Kopf ein wenig macrocephal ist[1]), entwickelt sich der Knabe geistig ganz prächtig, hat ein lebhaftes Naturell und geht und läuft ganz normal, zur Freude seiner Eltern.

In dem skizzirten Falle wurden daher bei einem vier Monate alten Kinde im Zeitraume von acht Monaten insgesammt elf Punctionen ausgeführt und im Ganzen 283 Kubikcentimeter Cerebrospinal-Flüssigkeit abgelassen. Dass Kinder während eines grösseren Zeitraumes die Abzapfung einer grösseren Menge Hirnwassers gut vertragen, vorausgesetzt, dass die Punctionen nicht rasch hintereinander, sondern in längeren Zwischenräumen vollzogen werden, und auf einmal eine nicht übergrosse Quantität entleert wird, beweist ein Fall, den ich in meiner Privatpraxis behandelte. Derselbe bezog sich auf einen zweijährigen Knaben, mit hochgradigem innerem Hydrocephalus im Gefolge von Cerebrospinal-Meningitis, in Folge dessen sich vollständige Idiotie entwickelte;

[1]) Der Umfang des Kopfes beträgt heute 54 Centimeter, derjenige des Brustkorbes 53 Centimeter. Die relative Grösse des Brustumfanges zeigt zur Genüge die kräftige, körperliche Entwicklung des Knaben.

ich entfernte bei diesem im Verlaufe von zwei Jahren insgesammt 660 Kubikcentimeter Cerebrospinal-Flüssigkeit mittelst 15 mal wiederholten Punctionen, ohne schädliche Nebenwirkungen. Die Punctionen vertrug der Knabe während des ganzen Zeitraumes vollkommen gut, und entwickelte sich körperlich recht schön. Es ist bedauerlich, dass die Behandlung bei diesem Kranken, bei dem übrigens die Besserung nur sehr langsam fortschritt, plötzlich abbrach, da der Kranke an einer intercurrenten Erkrankung starb.

Die Zeit der Punctionen und die Menge der bei diesen Gelegenheiten gewonnenen Flüssigkeit zeigt folgende Tabelle:

1899:	1.	7. Dezember	25	Kubikcentimeter
	2.	28. Dezember	35	„
1900:	3.	18. Januar .	35	„
	4.	24. Februar .	35	„
	5.	22. März . .	40	„
	6.	3. Mai . .	50	„
	7.	2. Juni . .	50	„
	8.	19. Juli . .	60	„
	9.	20. September	60	„
	10.	29. November	60	„
1901:	11.	4. Februar .	60	„
	12.	1. April . .	40	„
	13.	13. Juni . .	30	„
	14.	11. September	40	„
	15.	25. November	40	„
		Insgesammt	660	Kubikcentimeter.

Dass im gegebenen Falle die Zahl der Punctionen bei gehöriger Vorsicht ohne schädliche Folgen sozusagen ad infinitum fortgesetzt werden kann, zeigt ein Fall von Concetti, bei welchem der rühmlichst bekannte Pädiater im Verlaufe von zwei Jahren die Punction 53 mal vollzog und hierdurch eine augenfällige Besserung erzielte.

Auf Grund meines geschilderten Falles, in Anbetracht des wirklich schönen Resultates, welches ich mittelst systematischer Lumbalpunction in verhältnissmässig kurzer Zeit erzielte, möchte ich empfehlen, dass besonders bei chronischem Hydrocephalus im Gefolge von Hirnhautentzündungen das systematische Quincke'sche Verfahren in je weiterem Kreise versucht werde.

Auf Grund meiner Erfahrungen glaube ich auch selbst betonen zu müssen, dass die Einstiche nicht in zu kurzen Zwischen-

pausen wiederholt werden sollen, und dass bei einer Gelegenheit eine nicht zu grosse Menge von Ventrikelflüssigkeit entleert werden soll, denn es unterliegt keinem Zweifel, dass bei in zu kurzen Intervallen vollzogenen Punctionen der Eiweissgehalt des Liquor cerebrospinalis bedeutend anwachsen kann, und dass der Kranke den grossen Eiweissverlust in der Regel schlecht verträgt, so dass er rasch abmagert und bald erschöpft wird.[1])

Dass bei hochgradigem angeborenem internem Wasserkopf die systematischen Lumbalpunctionen kaum etwas anderes erzielen können, als dass sie den Kranken etwas beruhigen und die bestehenden Excitationssymptome eine Zeit lang dämpfen, dies braucht keine weitere Erklärung, da wir ganz gut wissen, dass das Gehirn bei solchen schweren Fällen in einem unvollkommenem Entwicklungszustande ist, welchen zu repariren uns nicht möglich ist.

Es ist auch selbstverständlich und benöthigt keine weitere Erklärung, dass wir blos in solchen Fällen des Hydrocephalus chronicus internus von dem Quincke'schen Verfahren einen Erfolg erwarten können, in welchem die Communication zwischen den Hirnventrikeln und dem subduralen Raume frei besteht, — meine Erfahrungen beweisen indessen, und die Zahl meiner beobachteten Fälle ist genug bedeutend, dass sowohl bei dem acuten als bei dem chronischen, und zwar angeborenem oder erworbenem Hydrocephalus internus diese Verbindung in der Regel aufrecht besteht. Nach langer Zeit sah ich erst vor Kurzem wieder einen solchen Ausnahmefall, wo bei hochgradigem innerem Wasserkopfe die Lumbalpunction blos kaum einige Tropfen von Cerebrospinalflüssigkeit zu Tage beförderte, so dass ich bei diesem Falle von curativen Quincke'schen Lumbalpunctionen Abstand nehmen musste.

[1]) Meinerseits wiederhole ich schon seit längerer Zeit in solchen Fällen die Punctionen blos in beiläufig vierwöchentlichen Intervallen, wobei 50 bis 60 Kubikcentimeter die maximale Quantität bildet, welche ich auf einmal entleere.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

VI. Constitutionskrankheiten.

Ueber Thyreoaplasie (congenitales Myxoedem) und infantiles Myxoedem. Von Friedr. Pineles. Wiener klin. Wochenschr. No. 43. 1902.

Aus der grossen Gruppe der myxoedematösen Erkrankungen lässt sich der Krankheitstypus der Thyreoaplasie (congenitales Myxoedem) herausgreifen und abgrenzen. Aus der älteren Litteratur sind 12 typische Beobachtungen mit blos makroskopischem pathologischen Befund zusammenzustellen, deren pathologische Identität mit 7 auch mikroskopisch untersuchten Fällen der neueren Litteratur die Gleichheit des klinischen Bildes erhärtet. In allen handelte es sich anatomisch um angeborene Schilddrüsenaplasie, denn ein pathologischer Process, der (intra- oder extrauterin) die entwickelte Drüse betroffen hätte, hätte zumindest Drüsenreste oder narbiges Bindegewebe hinterlassen, oder hätte die Epithelkörperchen in Mitleidenschaft gezogen, die beim congenitalen Myxoedem immer zu finden sind. Das durch Schilddrüsenaplasie bedingte Myxoedem gehört in die Gruppe der primären Bildungsanomalien.

Die palpatorische Untersuchung lässt uns im Stich, wenn wir die Thyreoaplasie constatiren wollen. Die klinischen Symptome gleichen den bekannten des idiopathischen Myxoedemes und sind stets sehr hochgradiger Natur. Unter 18 Fällen fand Pineles 14 Mädchen und 4 Knaben. Die anscheinend normal geborenen Kinder zeigten zuerst im zweiten Halbjahre ein Zurückbleiben in der Entwickelung, das in den nächsten Jahren noch evidenter wurde. Nur selten sind schon bei der Geburt deutliche Symptome vorhanden. Die Erklärung hierfür ist in der Function der mütterlichen Drüse, deren Secret in wirksamer Menge im Kindesblut vorhanden ist, in dem Secretgehalte der Muttermilch und vielleicht auch in der vicariirenden Function anderer Organe zu suchen.

Die Identität der klinischen Erscheinungen bei der Thyreoaplasie einerseits und dem sogenannten sporadischen Kretinismus andererseits, wie das beiderseitige Vorkommen von ausgesprochenem Zwergwuchs, schwerer Idiotie, ausgeprägten Erscheinungen des Myxoedems, weiter der Umstand dass in der grössten Zahl der Fälle das Myxoedem in frühester Kindheit manifest wird, dass auch beim sporadischen Kretinismus das weibliche Geschlecht stark praevalirt und eine ziemlich gleichmässige Verbreitung über alle Länder, wie bei der Thyreoaplasie zu constatiren ist, all das lässt

Pineles zur Ansicht gelangen, dass die grösste Zahl der Beobachtungen, die man als sporadischen Kretinismus bezeichnet, der Thyreoaplasie (congenitales Myxoedem) angehört, wiewohl bisher kein einziger mikroskopischer Befund von sogenanntem sporadischen Kretinismus vorliegt. Wie in der Aetiologie aller Missbildungen, finden sich auch beim sporadischen Kretinismus in der Ascendenz chronischer Alkoholismus, Nerven- und Geisteskrankheiten und Tuberkulose.

Im Gegensatz zum congenitalen Myxoedem steht das infantile Myxoedem, eine zweite aus der Gruppe des sporadischen Kretinismus herauszugreifende Form. Diese zeigt dieselben, jedoch in ihrer Intensität abgeschwächten Symptome wie die congenitale Form, und betrifft ebenfalls öfter das weibliche Geschlecht. Hier erkranken die in den ersten Jahren normal entwickelten Kinder erst um das 5. bis 6. Lebensjahr. Es functionirte wohl in den ersten Jahren die Schilddrüse normal und wurde erst später von einem Krankheitsprocess befallen. Solche Beobachtungen (9 Fälle), durchweg ohne Obduction, fanden sich bisher nur in England und Belgien. Ob sonstige Formen im Sammelbegriffe des sporadischen Kretinismus enthalten sind, ist derzeit nicht zu entscheiden, und wäre derselbe besser ganz zu streichen.

Was den sogenannten sporadischen und den endemischen Kretinismus betrifft, wurden dieselben wegen ihrer äusseren Aehnlichkeiten oft zusammengeworfen. In ätiologischer Beziehung lässt sich zwischen endemischem Kretinismus und infantilem Myxoedem jeder Berührungspunkt ausschliessen. Niemals konnte bisher bei der Obduction eines endemischen Kretins totaler Schwund einer bereits entwickelten Schilddrüse oder eine Schilddrüsenaplasie nachgewiesen werden. Trotz der klinischen Aehnlichkeit besteht kein ätiologischer Zusammenhang zwischen Thyreoaplasie und endemischem Kretinismus. Neurath.

Troubles des échanges nutritifs dans le myxoedème infantile, évalués d'après les résultats de l'analyse urinaire. Von Haushalter und Guérin. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. Mai 1902.

Die tabellarisch zusammengestellten Ergebnisse der Untersuchungen an einem 25jähr. und einem 6jähr. Infantil-Myxoedematösen zeigen: Eine verminderte Ausscheidung von N, von Harnstoff und Harnsäure, eine Vermehrung des Cl-Gehalts im Verhältniss zum N, eine erhebliche Phosphaturie, erschlossen aus der Vermehrung der Phosphorsäure im Verhältniss zum N und starke Kalk- bei geringer Magnesiaausscheidung. Finkelstein.

Die Dyspnoe als Symptom der Rachitis. (Russisch.) Von Dukelski. Bpaudrear Vop. 1902. No. 27.

Unter Zugrundelegung von 9 Krankengeschichten rachitischer Kinder mit hochgradig beschleunigter Athmung (60—90 Respirationen in der Minute) bei normalem Lungen- und Herzbefund versucht Verf. eine theoretische Erklärung für diese Anomalie zu geben. Obgleich alle Kinder an starker Thoraxdeformität litten, glaubt D. doch der verringerten Respirationsfläche nur eine Nebenrolle einräumen zu müssen und den Hauptfactor in der erhöhten Erregbarkeit des Centralnervensystems suchen zu müssen. In Anlehnung an die Quisling-Wachsmuth'sche Theorie führt der Autor aber zum Theil auch die erhöhte Athmungsfrequenz auf Kohlensäureanhäufung

im Blute in Folge fehlerhaften Gasaustausches zurück. Beobachtungen über etwaige Frequenzdifferenzen in wachem und schlafendem Zustande sind nicht vorhanden. Christiani-Libau.

Zur Phosphortherapie bei Osteomalacie. Von His. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 73.

Wegen Osteomalacie wurde der Phosphor in einer gewissen Parallele zur Phosphorbehandlung der Rhachitis angewandt, jedoch in einer verhältnissmässig sehr seltenen Anzahl von Fällen bis zu einer Arbeit von Sternberg, der 4 Fälle von Osteomalacie durch Phosphor heilte und auf dessen Werth wieder aufmerksam machte, während aus der Litteratur vor ihm nur 8 geheilte Fälle anzuführen waren: gegenüber etwa 20 ferneren günstigen Fällen steht eine Reihe erfolgloser Verabreichung. Von engeren Fachgenossen der Pädiatrie nennt Siegert den Phosphor „ein bei Osteomalacie des wachsenden wie des fertigen Skelettes geradezu specifisches Mittel". His veranlasste eine Aufstellung der Kalk- und Phosphorbilanz im Stoffwechsel eines kleinen osteomalacischen Kindes, indem er einen etwaigen Erfolg des Phosphors der von der Heubner'schen Schule für die Rhachitis betonten sclerosirenden Wirkung desselben auf den Knochen zumisst und daraus eben eine Veränderung des Kalkstoffwechsels erwartet. Das Kind, über welches genauere Altersangabe vom Zeitpunkt der Untersuchung fehlt, hatte einen an allgemeiner Knochenbrüchigkeit leidenden grossen Bruder, war selbst in den ersten zwei Jahren frei von jedem Verdacht der Rhachitis gewesen, war dagegen, von der Mitte des 3. Lebensjahres an beginnend, fortgesetzten zahlreichen Knochenbrüchen unterworfen. Das geschilderte Bild ist das der Osteomalacie, die Unterordnung unter die Rhachitis glaubt H. von der Hand weisen zu müssen.

Die Angaben über Kalk- und Phosphorsäurebilanz bei der Osteomalacie schwanken in der Litteratur nach entgegengesetzten Seiten. Die Versuche des Verfassers bewegen sich an der Hand bewährter Methoden in einem möglichst eng begrenzten Zeitraum, um den Einfluss eines Wechsels im Krankheitsvorgang thunlichst zu beschränken. In einer 9 tägigen Periode der Darreichung von täglich 1 mg P. und den Vor- und Nachperioden wurde immer P. zurückgehalten und zwar in nicht wesentlich verschiedener Menge, der Kalk dagegen erfuhr nur in der Phosphorperiode eine Retention von 0,3 pro Tag, während in der Vor- und Nachperiode ein Ausfuhrmehr von 0,07 bis 0,16 vorlag (die genauen Zahlenangaben leiden leider an nicht unbedeutenden Rechenfehlern). Einen Einwand gegen die Deutung des Versuches als therapeutischen Erfolg, dass nämlich die Darreichungszeit zu kurz bemessen sei, widerlegt H. durch die Erfahrung des sehr prompten Einsetzens jeder Phosphorwirkung. Der gewichtigere Einwand, dass bei der so wechselnden Kalkausscheidung durch den Koth die Resultate mehr zufällige seien, wird durch die typische Art des Eintretens der Retention und die Bedeutung der Mittelwerthe als solcher hinfällig. Nach His beeinflusst also die Darreichung des P. den Kalkansatz bei Osteomalacie günstig. Verwandt wurde das übliche Phosphoröl. Spiegelberg.

Bemerkungen zur Barlow'schen Krankheit. Von H. Neumann, Berlin. Deutsche Med. Wochenschr. 1902. No. 35, 36.

Verf. hatte Gelegenheit, innerhalb $1\frac{1}{2}$ Jahren 21 Fälle dieses nicht

eben häufigen Leidens zu beobachten und genauere Studien über Ursachen und Wesen dieser Krankheit anzustellen. Er kommt zu dem Resultate, „dass die Barlow'sche Krankheit als eine chronische Vergiftung mit Stoffen, die sich aus der Nahrung bilden, aufzufassen sei, und zwar bilden sich in der bei uns gewöhnlichen Form die Gifte durch zu starke Erhitzung aus normalen Stoffen der Milch, wahrscheinlich aus ihren Eiweissstoffen. Die Behandlung der Barlow'schen Krankheit hat durch Darreichung roher oder vorsichtig pasteurisirter Milch die weitere Zufuhr giftiger Stoffe abzuschneiden; die Darreichung von Vegetabilien bezweckt, die Blutschädigung schneller auszugleichen".

Verf. kann zunächst in seinen Fällen einen Zusammenhang zwischen Barlow'scher Krankheit und Rhachitis nicht finden; auch die Eintönigkeit der Nahrung könne nicht verursachend sein, da es sich um Kinder von 5 bis 10 Monaten, selten um ältere Kinder handelt. Künstliche Milchpräparate und Kindermehle kommen gleichfalls für den Ausbruch nicht in Betracht; dagegen wurde in 20 von den 21 Fällen die Milch aus einer bestimmten Meierei bezogen, in der sie auf nicht näher augegebene Weise pasteurisirt worden war, und wurde vor dem Gebrauch 10 bis 15 Min. im Soxhlet-Apparat gekocht. Während nun einfaches Aufkochen der Milch ohne Nachtheil für die Kinder zu sein scheint, glaubt Verf. wohl mit Recht, dass die gebräuchliche Sterilisirung der bereits fabrikmässig pasteurisirten Milch das aetiologische Moment in den von ihm beobachteten Fällen gespielt habe. — Es fragt sich nun, ob durch diesen Process chemische, für das Gedeihen des Kindes nothwendige Verbindungen in der Milch zerstört oder ob schädliche Producte gebildet werden. Dass das erstere kaum der Fall ist, sucht Verf. dadurch nachzuweisen, dass er den Unterschied in der Zahl der Moleküle der rohen und gekochten Milch untersucht; dabei kommt er mit Hülfe der elektrischen Dissociirung und der Gefrierpunktsbestimmung zu durchaus negativen Resultaten; die chemischen Veränderungen, die Söldner in der gekochten Milch nachgewiesen hat, können daher, so schliesst Verf., fast nur die organischen Bestandtheile der Milch betreffen und müssen auch hier spärlich und von geringem Einfluss für den Organismus des Kindes sein, weil sonst der Stoffansatz der von der Krankheit betroffenen Kinder hätte leiden müssen, was Verf. nicht bestätigt fand. Dass eine Schädigung des Phosphorstoffwechsels in Folge der an sich geringfügigen chemischen Umsetzung der Milch die Ursache der Barlow'schen Krankheit bilde, wie von anderer Seite erwähnt wurde, widerlegt Verf., indem er darauf hinweist, dass das Leiden trotz reichlicher Verabreichung von Eigelb eintrat. — Ebensowenig könne auch Beeinflussung des Stoffwechsels des Eisens den Grund für die Erkrankung hergeben, denn weder finden sich im Niederschlage der gekochten Milch beträchtlichere Mengen von Eisensalzen, noch konnte durch Verabreichung organischer Eisenpräparate das Leiden aufgehalten werden; auch gehen Höhe der Anämie und der Barlow'schen Krankheit nicht Hand in Hand. Vielmehr nimmt Verf. an, dass sich in der eingreifend pasteurisirten Milch Stoffe gebildet haben, die für den Organismus des Kindes bei fortgesetzter Einwirkung schädlich werden. Das gehe aus der Abneigung der Kinder gerade gegen diese ihnen gereichte Nahrung hervor; schon die Peptone könnten in dieser Hinsicht wirksam sein; ferner entstehen bei Ueberhitzung, wie Oppenheimer angiebt, Schwefelwasserstoff,

und aus dem Eiweiss Leucin und Tyrosin. Es handele sich also dabei um eine directe chronische Vergiftung, nicht, wie schon von anderer Seite publicirt wurde, um Vergiftung mit Bacterientoxinen oder um Autointoxikation vom Darme her.

Für die Behandlung ist diese Auffassung als chronische Vergiftung von höchster Bedeutung. Verf. konnte ausschliesslich durch Darreichung einer anders als bisher bereiteten Milch die Krankheit zur Heilung bringen. Da das schädigende Moment in dem langen Kochen der bereits durch Dauerpasteurisation vorbehandelten Milch liegt, so konnte die Heilung auch gelegentlich erreicht werden, wenn dieselbe Milch benutzt wurde, nachdem sie etwa nur 3 Minuten oder bei sehr niedriger Temperatur erwärmt worden war, und da das Zustandekommen der schädlichen Producte ein Process ist, der sich bei Erwärmung der Milch ganz allmählich und nicht etwa bei einem bestimmten Temperaturgrade vollzieht, so ist das wirksamste Gegenmittel die rohe Milch, die aber Verf. nur zu diesem Zwecke verwandt wissen will. Den Gemüsen und Compotts, denen von anderer Seite eine so grosse Heilwirkung bei diesem Leiden zugeschrieben wird, kommt nach Ansicht des Verf. nur insofern Bedeutung zu, als sie die Neigung zu Blutungen zu hemmen vermögen; aber es sei nicht wahrscheinlich, dass sie auch die giftigen Stoffe, die als Folge der überhitzten Milch im Blute kreisen, entfernen können. Zum Schluss bespricht Verf. unter Anfügung ausführlicher Krankengeschichten noch die Betheiligung, die Niere und Darm an dem klinischen Bilde der Barlow'schen Krankheit haben können.

May.

Zur Therapie der Barlow'schen Krankheit. Von C. Bolle. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie. Bd. VI, 6.

Ein $2^1/_2$ Jahre altes Kind, in guten hygienischen Verhältnissen, leidet seit $1^1/_2$ Jahren an Durchfällen, die nicht zu beseitigen sind. Dann scheinbare Lähmungserscheinungen im Gehen: die nähere Untersuchung liefert das Schulbild der Barlow'schen Krankheit, die Behandlung bestand in Priessnitzschen Umschlägen mit Essig, 4 mal 1 Theelöffel Weissbierhefe, pasteurisirter Milch mit Haferschleim zur Nahrung, als Getränk Mohrrübensaft. Nach 24 Stunden erschien fester Stuhl, das Kind, das sehr unruhig und schmerzempfindlich gewesen, beruhigte sich. Unter allmählicher Veränderung der Nahrung, bei der grüne Gemüse bevorzugt werden, Heilung in 16 Tagen. B. hat weitere derartig günstige Resultate zu verzeichnen, legt den Hauptwerth auf das plötzliche Abbrechen der bisherigen fehlerhaften Ernährung und die Verabreichung möglichst roher Milch, da er die Barlow'sche Krankheit lediglich auf zu starke Sterilisation der Milch zurückführt.

Spiegelberg.

Eine seltene Form von Morbus Barlowi. Von C. Nicolaï. (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Deel II. No. 14. 1902.)

Ein Kind von 9 Monaten wird zu Nicolaï, der Augenarzt ist, geführt, weil plötzlich eine Protrusio bulbi des linken Auges entstanden ist. In der Haut der Palpebrae superiores befindet sich beiderseits eine kleine grünlich-gelbe Stelle. Sonst ist nichts Abnormales beim Kinde zu finden. Nach zwei Tagen zeigt sich links eine Keratitis neuro-paralytica und entdeckte Verfasser die für Morbus Barlowi charakteristischen Veränderungen am

Zahnfleisch. Einige Tage später erscheint auch rechts eine retrobulbäre Blutung. Das Kind war ernährt worden mit condensirter Milch und bekam dann und wann ein wenig Suppe. Bei passender Ernährung und Behandlung der Augen mit Atropin und Borverband verschwanden die Keratitis und Protrusio ziemlich rasch.

Exophthalmus ist nicht so sehr selten bei Morbus Barlowi (49 mal auf 372 Fälle), jedoch wurde eine Protrusio als erstes Symptom bis jetzt noch nicht beschrieben. Cornelia de Lange-Amsterdam.

Haematurie als erstes und einziges Symptom von Morbus Barlowi. Von Cornelia de Lange. (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. Deel II. No. 5. 1902.)

Ein normal entwickeltes Mädchen von 9 Monaten hatte drei Wochen lang immer Haematurie gehabt, als Verf. consultirt wurde. Der Urin enthielt mikroskopisch nur Blutkörperchen und einige Plattenepithelien. Trotz wiederholter, genauester Untersuchung gelang es nicht, bei dem lebhaften, heiteren Kinde irgend ein krankhaftes Symptom zu entdecken, mit Ausnahme einer leichten rhachitischen Verkrümmung der Beine und einiger Knötchen von Lichen urticatus im Gesicht. Das Kind war erst 6 Wochen an der Brust ernährt worden, hatte dann Backhaus-Milch bekommen, Arrowroot phosphaté und Milch, welche während zwanzig Minuten gekocht wurde. Bei entsprechender Diätveränderung verlor der Urin schon innerhalb eines halben Tages die rothe Farbe. Autoreferat.

Innerliche Gelatinebehandlung bei Haemophilie. Von Hesse-Sebnitz. Die Therapie der Gegenwart. 1902. No. 9.

Ein haemophiler Knabe von 8 Jahren, der durch häufige schwere Blutungen schon recht anaemisch geworden und mit den verschiedensten Mitteln, insbesondere Eisenpräparaten, vergebens behandelt war, erhielt vom Verf. ein halbes Jahr hindurch pro Tag 200 g einer 10 proc. Gelatinelösung mit Beimengung von Himbeersaft oder Citronensaft. Verf. constatirt, dass ein entschiedener Erfolg vorhanden war, die früher häufigen Nasenblutungen traten nicht mehr auf, einige Zähne wurden ohne erhebliche Blutung gezogen, nur „nach äusseren Insulten zeigen sich noch mehr oder weniger ausgedehnte Ecchymosen, aber nicht in der früher beobachteten Ausdehnung“.

Es wird jedenfalls eine längere Beobachtung noch fernerhin nöthig sein, um endgültig von Besserung der vorliegenden Krankheit sprechen zu können, zumal es noch fraglich ist, ob die Gelatineaufnahme per os zu der beabsichtigten Aufnahme ins Blut führt. Immerhin muss die Mittheilung des Collegen zur Anwendung der Gelatine in ähnlichen Fällen — und dann möglichst subcutan — anregen. Der Stammbaum des haemophilen Knaben giebt übrigens wieder eine Bestätigung des Grandidier'schen Gesetzes, nach dem die weiblichen Nachkommen eines Bluters die Krankheit auf die folgenden Generationen übertragen können, ohne selbst Zeichen der Krankheit jemals darzubieten. R. Rosen-Berlin.

Lymphocythaemie aiguë avec hypertrophie du thymus chez un enfant de quatre ans. Von Rocaz. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. Mars 1902.

Die Krankheit begann mit Angina, die erst an Diphtherie denken liess.

Dazu trat typhöser Allgemeinzustand und remittirendes Fieber, Diarrhoe, später bedeutende Milzschwellung und Schwellung peripherischer Drüsen. Blut mit dem Befund acuter Lymphaemie (1816600 rothe, 244900 weisse, 96,66 pCt. Lymphocyten, 0,6 pCt. grosse mononucleäre, 0,6 pCt. Uebergangsformen, 2,4 pCt. polynucleäre). Späterhin kleine Lymphome in der Haut und retrosternale Dämpfung, Dysphagie, Purpura, Abscesse. Im Urin Vermehrung der Xanthin- und Harnsäurewerthe. Das Sectionsergebniss entsprach dem der acuten Leukaemie. Bemerkenswerth erscheint eine erhebliche lymphomartige Vergrösserung der Thymus (12 : 10 : 4, 200,0 Gewicht), starke Schwellung der Mesenterial- und Mediastinaldrüsen und diffuse Lymphomatose aller untersuchten Organe. Finkelstein.

VII. Vergiftungen.

Ein Fall von Morphiumvergiftung im frühesten Kindesalter. Von Katzenstein in München. Münch. med. Wochenschr. No. 44. 1902.

Das 24 Tage alte Kind hatte 0,007 g Morphium bekommen; von den Erscheinungen, unter denen die Vergiftung verlief, seien die klonischen und tonischen Krämpfe besonders hervorgehoben. Von einer Magenausspülung wurde merkwürdiger Weise abgesehen, weil die Vergiftung schon ! vor drei Stunden erfolgt war; die erfolgreiche Behandlung bestand in 7 Stunden lang fortgesetzter künstlicher Athmung, heissen Bädern und Darmeinläufen.

Misch.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Des caractères du liquide céphalo-rachidien dans les méningites et en particulier de la prétendue perméabilité méningée dans la méningite tuberculeuse. Von M. A. Léri. Archives de Médecine des Enfants. Tome 5. No. 8.

In Frankreich war man jüngst ausserordentlich eifrig bemüht, aus dem Verhalten der durch Quincke'sche Punction entleerten Cerebrospinalflüssigkeit nähere diagnostische Anhaltspunkte zu gewinnen. Die vorliegende Arbeit zeigt leider, dass diese Bemühungen wenig erfolgreich waren. Abgesehen von der cytologischen Untersuchung der Lymphe, auf deren hohen diagnostischen Werth (Polynucleose spricht für eitrige Entzündungsformen, Lymphocytose für tuberkulöse Meningitis) ja schon vor langem von deutscher Seite aufmerksam gemacht worden war — ich erinnere nur an die ausgezeichnete Arbeit von Bernheim und Moser, 1897 — bewährte sich keine der vorgeschlagenen Methoden. Die Ergebnisse der kryoskopischen Untersuchung sind an sich fast völlig unverwerthbar und vermögen keinesfalls die einzelnen Formen der Meningitis unterscheiden zu helfen. Von der Prüfung auf vermehrte Durchlässigkeit der Hirnhäute gilt ungefähr dasselbe. Griffon und Sicard meinten, dass die Hirnhäute normalerweise und bei eitrigen Entzündungsformen für IK undurchgängig, bei tuberkulöser Meningitis aber durchgängig seien. Der Verf. konnte einverleibtes IK ebensowenig wie Methylenblau oder salicylsaures Natron bei irgend einer Form von Hirnhautentzündung wiederfinden. Vermehrte Durchlässigkeit mag für Tuberkulose sprechen, Fehlen des Zeichens aber niemals gegen dieselbe. Pfaundler.

Les accidents de la ponction lombaire et les moyens de les éviter. Von Dr. G. Milian. La semaine médicale. 1902. No. 25. p 201.

Nach der Ansicht des Verf. ist die Lumbalpunction durchaus kein gleichgültiger Eingriff, denn in vielen Fällen zeigen sich unangenehme und ernste Erscheinungen als ihre Folgen. Verf. sah öfters unmittelbar nach der Punction Schwindel, Schwächeanwandlungen, Ohnmacht, ja plötzliche Synkope auftreten, in anderen Fällen verläuft zwar die Operation selbst gut, doch stellen sich am nächsten Tage als Folgeerscheinungen heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsbeschleunigung, zuweilen auch Temperaturerhöhung ein.

Individuen mit gesteigertem Druck der Cerebrospinalflüssigkeit vertragen die Punction meist gut: bei solchen jedoch, bei denen es sich um normale oder zu niedrige Spannung handelt, treten leicht üble Zufälle ein, die um so stärker sind, je mehr Flüssigkeit man ablaufen liess.

M. schlägt daher vor, die Flüssigkeit nur spontan ablaufen zu lassen und die Aspiration mit der Spritze — ausser zur Gewinnung der ersten Tropfen — ganz zu verwerfen und zu Untersuchungszwecken niemals mehr als 1—2 cm^3 zu entnehmen. Nach dem Eingriff soll der Pat. immer 3 bis 4 Stunden im Bette liegen bleiben; bei irgendwelchen Klagen während der Punction ist dieselbe sofort abzubrechen. Schleissner.

A propos de quelques cas mortels de chorée de Sydenham. Von Richon. Rev. mens. d. malad. de l'enf. Octobre 1902.

Nach der Statistik enden 2—3pCt. der Choreafälle tödlich und zwar entweder unter den Erscheinungen eines schweren Falles ohne anatomische Läsion oder mit den Symptomen einer Herzaffection. Im ersten Falle beobachtet man plötzlichen oder schnellen Exitus im Verlauf heftiger „Gesticulation", im zweiten ist meist allmählich wachsende Asystolie im Spiele. Für gewöhnlich betreffen diese bösartigen Ausgänge Personen zwischen 14 und 20 Jahren, besonders Mädchen und jüngere Fälle als 7 Jahre sind bis jetzt unbekannt. Namentlich die Todesfälle an reiner Chorea sollen nur in der Pubertät vorkommen. Dementgegen beobachtete R. ein Mädchen mit sechs Jahren, ferner auch einen 11 jähr. Knaben. Die Casuistik bereichert der Aufsatz durch die Schilderung eines dieser plötzlichen Todesfälle, die alle prämonitorische starke Dyspnoe, Herzschwäche, Blässe und Temperaturerhebung zeigen, und durch zwei Fälle, die an „Erschöpfung" zu Grunde gingen. Bei einem derselben fand sich autoptisch eine leichte Endocarditis, ein Befund, der wichtig ist für die Erklärung der leichten, bei Chorea auch früh auftretenden Geräusche. Eine vierte Beobachtung betrifft eine maligne Endocarditis, die sich so schnell an Chorea anschloss, dass ein Zusammenhang unabweisbar erscheint, und eine letzte die Ausbildung eines schweren tödlichen Herzfehlers (Pericarditis, Dilatation, Endocarditis) im Verlauf recidivirender Attacken. Finkelstein.

Ueber einen Fall von angeborenem Diabetes insipidus, combinirt mit nach Insolation hinzugetretener Epilepsie. Von Lichtwitz jr. in Ohlau. Münch. med. Wochenschr. No. 45. 1902.

Die Geschwister des Pat. sind allem Anschein nach gesund; auch von eventl. Lues erfahren wir nichts. Dagegen weist auf cerebrale Störung beim Pat. das Fehlen der Hinterhauptswölbung, eine grosse Gutmütigkeit und ein

sehr geringer Grad von Intelligenz (Pat. musste als Sohn eines Superintendenten Packer in einer Fabrik werden). — Die epileptischen Erscheinungen traten erst 14 Tage nach der Insolation auf.

Die Polydipsie zeigte sich sehr frühzeitig auch darin, dass Pat. als kleines Kind versuchte, das Wasser, in dem er gebadet wurde, zu trinken.

Misch.

Hydrocephalus from closure of the interventricular passages. Von W. G. Spiller. The americ. journal of the med. sciences. Juli 1902.

In die Beobachtung des Verf. kamen zwei Fälle von Hydrocephalus internus, der durch Verschluss der Communicationsöffnung zu Stande gekommen war.

Der erste Patient, um den es sich hier hauptsächlich handelt, war ein 14 jähriger idiotischer Knabe. Die Anamnese war nur sehr unvollkommen festzustellen; die Eltern waren unbekannt. Es war nur zu erfahren, dass er 4 Jahre vor seinem Tode noch gehen und Treppen steigen konnte, wenn auch schwierig; allmählich verlor er diese Fähigkeit und wurde bettlägerig.

Der Verf. sah nur die Leiche. Die linke untere Extremität war fest gebeugt in Knie und Hüfte und konnte nicht gestreckt werden; der linke Arm war fest an den Rumpf angezogen und im spitzen Winkel im Ellenbogen fixirt; die Finger befanden sich in leichter Flexionsstellung. Auch die rechte Hand und der rechte Unterschenkel befanden sich in Contracturstellung, aber nur in mässigem Grade. Die Muskeln der rechten Gesichtshälfte zeigten gleichfalls deutliche Contracturen.

Bei der Section fand sich der rechte Hirnventrikel ausserordentlich erweitert; an einzelnen Stellen war die Wand der Ventrikel sehr dünn, der Hinterhauptslappen stellenweise nur 0,3 cm stark. Es zeigte sich ein theilweiser Verschluss der Foramen Monroi. Der Plexus chorioid. fand sich verdickt und zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Massen von Zellen mit runden Kernen. Ein Knötchen sass am äusseren Rand des Foramen; dieses Knötchen und die äussere Wand waren umgeben von einer grossen Zahl von Zellen mit runden Kernen, die ersichtlich vom Ependym abstammten. Das Knötchen bestand aus fibrösem Bindegewebe.

Der linke Ventrikel war normal. Von der Wucherung der Neuroglia am Foramen Monroi glaubt Verf., dass sie auf tuberculöser Basis beruhe, da sich in einzelnen Organen tuberkulöse Processe vorfanden.

Der zweite Fall betrifft einen 19 jährigen jungen Mann, der unter den Zeichen eines Kleinhirntumors erkrankte und plötzlich starb. Bei der Section fand sich der Aquaeductus Sylvii nicht durchgängig: die Hirnventrikel waren erweitert, der vierte Ventrikel normal. Lissauer.

Zur Kenntniss der rhinogenen purulenten Meningitis und Cerebrospinalmeningitis. Von Theodor Struppler. Münch. med. Wochenschr. No. 45. 1902.

Casuistische Mittheilung dreier Krankengeschichten mit Sectionsprotokoll, die den Zusammenhang zwischen latent gebliebener Highmorshöhleneiterung und diffuser purulenter Meningitis resp. Cerebrospinalmeningitis erweisen. Misch.

Méningite tuberculeuse à forme apoplectique, diagnostiquée par la ponction lombaire. Von Nobécourt u. Voisin. Rev. mens. d. mal d. l'enf. Sept. 1902.

Ein 19mon. Mädchen wird im Verlauf einer Bronchitis plötzlich comatös; es treten Krämpfe, Schielen, Puls- und Atemstörungen (Unregelmässigkeit) auf, und der Tod folgt 60 Stunden nach Beginn der Symptome. Die Diagnose schwankte zwischen Blutung und Meningitis, die Lumbalpunction lieferte klares, lymphocytenhaltiges Fluidum, und auf Grund der Lymphocyten wurde die Annahme: Meningitis tuberculosa gemacht und durch die Section bestätigt. Die Plötzlichkeit des Einsetzens stürmischer Symptome bei dieser Krankheit ist nicht ohne Analogie: schwierig ist die Erklärung. Vielleicht handelt es sich um congestive oder um acut hydrocephalische Zustände, vielleicht um Giftwirkung. Finkelstein.

Zur Symptomatologie und Pathologie der Pseudomeningitis (Etat de méningisme). Von R. Peters. Russ. Archiv f. Pathol. etc. Bd. XIII. 3.

Verfasser verfügt über ein Material von 17 Fällen, beobachtet bei Kindern im Alter von 9 Monaten bis zum 13. Jahre. Die meisten Erkrankungen, nämlich 11, fielen auf das Alter bis zum fünften Jahre. Von den Kindern litten 7 an Typhus, 3 an Influenza, 2 an Cholerine, 1 an croupöser Pneumonie, 1 an Rötheln, 2 an Mischinfectionen (Influenza- und Streptokokkeninfection). In 15 Fällen erfolgte vollkommene Heilung, ein Fall ging in Idiotie über, ein Fall kam ad exitum.

Differentialdiagnostisch gegenüber den echten Meningitisformen hebt Verfasser folgendes hervor: Falls Krämpfe vorhanden, haben dieselben keinen eclamptischen, sondern einen tetanoiden-tonischen Character. beschränken sich auf einzelne Gebiete, sind niemals von langdauerndem Bewusstseinsverlust gefolgt. Mit Beginn der Pseudomeningitis tritt gewöhnlich Temperaturabfall ein. Im weiteren Verlaufe fehlen Bulbärerscheinungen: Puls und Athmung bleiben stets regelmässig. Die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit ist keinesfalls erhöht. Während somit Rindensymptome nur in geringem Masse ausgesprochen sind, treten Marksymptome bedeutend mehr in den Vordergrund. Zwangsvorstellungen, Zwangshandlungen wurden beobachtet. Peters zählt auch zu den Marksymptomen die bei drei Fällen beobachtete Lähmung aller vier Extremitäten mit Aphasia motorica. In vier Fällen beobachtete Verfasser im Anschluss an die Meningitis das Auftreten einer acuten Psychose. Zwei Patienten litten an Zwangsbewegung. Der Unterschied zwischen Pseudomeningitis und Encephalitis besteht im Befallensein aller vier Extremitäten zugleich bei ersterer, sowie im relativ schnellen Schwinden der Symptome.

Uraemie konnte bei allen 17 Fällen mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Der pathologisch-anatomische Befund des letal verlaufenen Falles (es handelte sich um ein 4jähriges, an Typhus erkranktes Kind) war folgender:

Makrosk. Diagnose: Erysipelas dorsi reg. glutaeal. Hyperaemia venosa et oedema piae et cerebri. Hydroceph. acutus internus minimalis, dilatatio cordis, Degeneratio parenchymatosa cordis et hepatis. Nephritis parenchymatosa parvi gradus. Ulcera typhosa ilei et coeci.

Mikroskopisch: Ausgedehnte Veränderung der Gefässwände, hauptsächlich der kleinen Arterien, sowohl der Gehirndecken als Gehirnsubstanz. Zwischen

Media und Adventitia liegen Infiltrate von Lymphocyten und einzelnen rothen Blutkörperchen. Die Capillaren sind grösstentheils leer, nur an einzelnen Stellen enthalten sie hyaline Thromben. An der Grenze von weisser und grauer Substanz sind die perivasculären Räume stark erweitert, mit emigrirten Leucocyten angefüllt, an anderen Stellen sind die Kerne der Leucocyten nicht mehr sichtbar.

An den Gehirnhäuten bis auf Blutstase und Imbibition des Bindegewebes keine Veränderungen, die auf Entzündung schliessen liessen. In gleicher Weise ist auch das Stratum Zonale der grauen Substanz von normaler Struktur. Je tiefer man aber in die Hirnsubstanz vordringt, desto abweichender vom Normalen wird das Bild. Die graue Substanz stellt ein Maschenwerk mit einzelnen Knoten dar. Es handelt sich um starke Verbreiterung der pericellularen Räume (?) der Nervenzellen. Einzelne Kapseln sind ganz leer, andere enthalten nur noch den Kern, noch andere kleine kernähnliche Gebilde. An einzelnen Stellen sind noch Reste von Protoplasma vorhanden. Es handelt sich um Untergang von Protoplasma (die Präparate sind in Müller'scher Flüssigkeit vorbehandelt. Ref.)

Bezugnehmend auf die klinische Symptomatologie und den pathologisch-anatomischen Befund definirt Peters die Erkrankung als Encephalitis und zwar als Encephalitis serosa, da es sich zwar um eine Exsudation in die perivasculären und pericellulären Räume handele, das Exsudat jedoch nur gering entzündlichen Character trage.

Betreffs der Aetiologie der Pseudomeningitis äussert sich Verfasser dahin, dass er sie für eine Autointoxication halte und zwar bewirkt durch retinirte regressive Stoffwechselproducte. Christiani.

Des méningites non suppurées (Méningisme, Méningites sereuses). Von Hutinel. Rev. mens. d. malad. d. l'enf. Avril 1902.

Eine lesenswerthe klinische Studie über das Wesen der genannten Zustände, welche an der Hand kritischer Beleuchtung der Thatsachen zu der Anschauung neigt, dass das Gebiet rein toxischer Grundlagen meningitischer Krankheitsbilder (rein functionelle Schädigung, Meningismus oder toxische resp. vasomotorische Exsudation, amikrobische seröse Meningitis) wohl immer mehr zu Gunsten einer Wirkung in loco befindlicher Krankheitserreger beschränkt werden wird. • Finkelstein.

Ein Fall von Little'scher Krankheit nach Keuchhusten. Von A. Martinez Vargus. Med. Blätter. No. 35—36. 1902.

Ein jetzt 3 Jahre altes Kind erkrankte im 8. Monat an Keuchhusten, in dessen Verlauf sich das jetzt bestehende Krankheitsbild, nämlich eine persistirende symmetrische Contractur der unteren Extremitäten, welche weder deren Extension, noch das Gehen, noch die Aufrichtung des Körpers zulässt, eine Asymmetrie der Stirne und ein inspiratorisches, laryngeales Pfeifen entwickelte. Klinisch wird der Fall als Little'sche Krankheit aufgefasst, wenn auch die Kriterien des Little'schen Typus in ätiologischer und anatomischer Beziehung (Frühgeburt, erschwerte Geburt, Asphyxie) fehlen und die Agenesie der Pyramidenstränge auch nicht zu vermuthen ist.

Verf. nimmt die Beobachtung zum Anlass, um über Aetiologie, pathologische Anatomie, Pathogenese, Symptomatologie und Diagnose seine Ansichten zu skizziren. Neurath.

Poliomyélite antérieure subaiguë progressive. Von M. Perrin. Archives de médecine des enfants. Tome 5. No. 10.

Die Beobachtung des Autors ist kurz folgende: 12jähriger, nervöser Knabe verunglückt durch eine Verschüttung, wird bei den Armen hervorgezogen. 6 Monate später zunehmende Kraftlosigkeit der rechten oberen Extremität, gefolgt von diffuser Amyotrophie und Ea.-R. Ein Jahr später gleichartige Erkrankung des linken Armes, endlich Befallenwerden der Rumpfmuskulatur, der Muskeln des rechten und linken Beines. Hier gleichfalls Ea.-R., spärliche fibrilläre Zuckungen, keine sensiblen Störungen; Freibleiben des Gesichtes und der Sphincteren bis zum Ende. Tod binnen 9 Monaten.

Verf. schliesst die primäre Amyotrophie und die progressive spinale Muskelatrophie aus (Ea.-R., asymmetrisches Auftreten, Vorangehen der Lähmung vor der Ernährungsstörung), ebenso die Polyneuritis (Mangel von sensiblen Störungen), und erörtert, dass es sich um eine primäre traumatisch-neuritische Erkrankung des rechten Armes handeln konnte, welche durch „réaction à distance" (Marinescu) zu Läsion der zugehörigen spinalen Nervenzellen und mittelbar zu Poliomyelitis geführt habe. Pfaundler.

Zur Pathologie der Hautreflexe an der unteren Extremität. Von Oppenheim. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Nov. 1902. XII, 5.

Fährt man an der Innenseite des Oberschenkels mit dem Stiel des Percussionshammers herab, so sieht man bei Individuen mit spastischer Paraparese meist eine Streckung der grossen Zehe, sowie eine Ab- oder Adduction des Fusses. Bei Gesunden tritt meist, aber nicht immer, eine Plantarflexion der Zehen auf. Bei einem Kinde mit Hemiplegia spastica und Athetose wurde der Reflex vermisst. Weitere Untersuchungen über diesen Reflex werden noch angestellt werden. Zappert.

Ueber das Vorkommen des Tibialisphänomens. Von Ernst Flörsheim. Monatsschr. für Psych. u. Neurologie. Nov. 1902. XII, 5.

Strümpell hat eine unwillkürliche Bewegung beschrieben, die darin besteht, dass beim Heranziehen des Beines an den Rumpf eine Anspannung des M. tibialis anticus stattfindet; dieses Tibialisphänomen soll nach Strümpell nur bei cerebralen und spinalen Erkrankungen vorhanden sein und namentlich bei Pyramidenläsionen nicht fehlen. Der Verf. hat an Oppenheim's Poliklinik diese Erscheinung nachuntersucht und ist zu dem Resultat gelangt, dass dieselbe bei klinisch sonst zweifellosen Pyramidenläsionen fehlen kann, dass sie hingegen auch bei Neurosen, sogar hier und da bei Gesunden in Erscheinung tritt. Die differentialdiagnostischen Erwartungen, die an dieses Tibialisphänomen geknüpft wurden, sind also nicht vollständig erfüllt worden. Zappert.

Der Infraspinatusreflex; ein bisher unbekannter Reflex der oberen Extremität beim Menschen. Von Steiner-Köln. Neurolog. Centralblatt. 16. Sept. No. 18. 1902.

Beim Beklopfen des Schulterblattes an einer Stelle, die zu finden ist, wenn man vom Winkel zwischen Spina scapulae und Schulterblattrand ca. 2—3 cm in diagonaler Richtung zum gegenüberliegenden Schulterblattrand hinüberzieht, tritt eine Rollbewegung des ruhig herabhängenden Armes nach aussen auf. Dieselbe wird fast niemals vermisst; findet sich auch bei Tabikern. Die Bewegung ist als Muskelreflex aufzufassen und bleibt aus,

wenn man den Muskel cocaïnisirt. Ob der Reflex auch bei Kindern studirt wurde, ist aus den Ausführungen des Verf. nicht ersichtlich. Zappert.

Ein Fall von Katatonie im Anschluss an die erste Menstruation. Von H. Mucha. Neurol. Centralblatt. 16. Oct. 1902. No. 20.

Ein 15jähriges Mädchen, von scheuem Benehmen, aber völliger geistiger Gesundheit bekam nach prodromaler Unruhe die ersten Menses. Tags nachher nimmt die Unruhe zu; sie klagt zuerst, es steche sie wie mit Nadeln, später treten hochgradige Erregung, Furcht, Hallucinationen hinzu: Pat. hat Angst, man wolle sie erwürgen, ruft, sie habe nichts gethan, sie brauche sich nicht zu fürchten. Nach einigen Tagen wird die Kranke ruhiger, apathisch, desorientirt, sie verweigert die Nahrung, lässt Stühl und Urin unter sich. Dieser Zustand ändert sich bei mehrwöchentlicher Beobachtung nicht. Gelegentlich treten Krämpfe mit Schaum vor dem Munde auf, die Muskulatur ist gespannt, unbequeme Stellungen behält der Arm oft stundenlang bei.

Verf. macht die Diagnose einer unheilbaren Katatonie und verweist mit Recht auf die Seltenheit der ersten Menstruation als auslösende Ursache der Geisteskrankheit. Zappert.

Das Centralnervensystem eines 1½ Tage alten Hemicephalus mit Aplasie der Nebennieren. Von G. Ilberg, Archiv für Psych. 36. Bd. 2. Heft.

Ausführliche, anatomische Beschreibung des Gehirnes und Rückenmarkes eines Hemicephalus von ausschliesslich neurologischem Interesse.

Für die so häufige Coincidenz von Hirnmissbildung und Aplasie der Nebennieren, die auch in diesem Falle bestand, stellt Verf. die Erklärungshypothese auf, dass durch die Unterentwicklung der Nebenniere die hämodynamische Function derselben gemangelt habe und daher das in seiner Entwicklung vor Anaemie nicht geschützte Gehirn sich mangelhaft ausgebildet habe. Zappert.

Die acute cerebro- und cerebro-spinale Ataxie. Von Hugo Lüthje. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 22. Bd. 3. u. 4. Heft. Oct. 1902.

Als acute Ataxie bezeichnet man einen meist gutartig verlaufenden Krankheitszustand, der sich nach schweren Infectionskrankheiten einstellt und neben anderen Nervensymptomen namentlich atactische Bewegungen der Extremitäten aufweist. Verf. glaubt einen cerebralen und cerebrospinalen Typus unterscheiden zu können. Bei dem ersteren findet sich folgender Symptomencomplex: Koma, hochgradige Coordinationsstörungen (Ataxie), Alteration der Sprache, motorische Reizerscheinungen im Gesicht, gelegentlich Störungen des Muskelsinnes und der Stereognose. Autopsieen existiren über die hierher gehörigen Fälle nicht. Verf. hat drei, Kinder einer Familie betreffende, Beispiele von acuter Ataxie nach Typhus beobachtet. Bei dem ältesten, 10jährigen, waren die Krankheitssymptome am deutlichsten: das Koma bestand wochenlang, und die Ataxie ist auch noch zur Zeit der Publication, mehrere Monate nach Beginn des Typhus, nicht völlig geschwunden. Die zweite cerebrospinale Form zeigt ausser ähnlichen Symptomen, wie der erste Typus, auch Sphincterenlähmung, Sensibilitätsstörung, fehlende Patellarreflexe. Ein obducirter Fall (Ebstein) ergab sklerotische Veränderungen im Rückenmark und verlängerten Mark. In eingehender Weise sucht Verf. den klinischen Beweis zu führen, dass die Symptome des cere-

bralen Tyhus der acuten Ataxie thatsächlich cerebral bedingt sein dürften und wahrscheinlich ihren Sitz in der Hirnrinde haben. Zappert.

Sclerose en Placques infantile a form d'Hemiplégie d'origine hérédo-syphilitique probable. Von G. Carrier. Revue neurolog. 15. October 1902. X. 19.

Das Wesentliche des anatomisch beglaubigten Falles ist im Titel bereits wiedergegeben. Ergänzend sei erwähnt, dass der Vater der Pat. wohl syphilitisch gewesen, an dieser selbst aber keine Zeichen von Erbsyphilis nachzuweisen waren. Die Krankheit hatte im 7. Lebensjahr mit einer vorübergehenden Lähmung des rechten Armes eingesetzt und war 4 Jahre später mit Convulsionen, Aphasie, Paralyse des rechten Armes neuerdings aufgetreten. Mit geringen Remissionen bestand seither ein im wesentlichen aus einer spastischen Halbseitenlähmung, Krämpfen und Geistesschwäche gebildetes Krankheitsbild, das zu der Vermuthung eines cerebralen Herdes und zu einer Hirn-Operation Anlass gab. Die Autopsie deckte die richtige Diagnose auf. Zappert.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Weicher Schanker an den Augenlidern. Von Wilhelm Leitner. Orvosi Hetilap. 1902.

10 Jahre altes Mädchen, am äusseren Viertel des linken Unterlides ein bis zum äusseren Winkel reichendes, 1 cm langes, 8 mm breites, auch die Lidkante einfassendes Geschwür mit steilen, unterminirten Rändern und mit gelblich-grauem Belag. Ein ebensolches, aber etwas kleineres Geschwür am Oberlide, so dass die beiden Geschwüre sich berühren. Der Grund des Geschwürs ist infiltrirt, aber nicht hart, die Umgebung auch infiltrirt und roth. Lider geschwollen, etwas oedematös, daher kann die Patientin dieselben nicht öffnen, auch passiv ist das Oeffnen erschwert und mit Schmerzen verbunden. Tarsal-Bindehaut etwas geröthet und aufgelockert.

Am folgenden Tage ist die Schwellung erhöht, auf der unteren Lidbindehaut bildet sich als Fortsetzung des Lidkantengeschwüres ein grauweisslicher Belag bis zur unteren Uebergangsfalte. Die Augapfelbindehaut ist auch injicirt, aufgelockert, chemotisch. Die Hornhautoberfläche erodirt und das untere Drittel diffus getrübt. Die Lider der rechten Seite auch oedematös geschwollen. Temp. 37,5. Anwendung von Jodoform.

Allmählich bessert sich der Process, es bleibt eine oberflächliche Narbe zurück, Bindehaut, Hornhaut restituiren sich ad integrum.

Im Anfang war die Diagnose erschwert. Es obwaltete der Verdacht eines diphtheritischen Geschwürs, aber die bacteriologische Untersuchung war negativ. Rothlauf, Pemphigus kamen noch in Betracht, aber die rasche Besserung auf Jodoform wies auf die Richtigkeit der ersten Annahme eines weichen Schankers hin. Torday.

Ueber die Frage der Prophylaxe der Ophthalmoblenorrhoea neonatorum und die Erfolge der Instillationen mit Argentum aceticum. Von Elemér Scipiades. Orvosi Hetilap. 1902.

Die guten Erfolge des Credé'schen prophylactischen Verfahrens werden durch die hochgradigen entzündlichen Reactionen, welche das Argent. nitr.

nicht selten verursacht, ohne Zweifel beeinträchtigt. Verf. ersetzte in seinen Versuchen das Argent. nitr., wie dies von Zweifel empfohlen wurde, durch das weniger reizende Argent. acetic. Unter den 200 Neugeborenen, welche er auf diese Weise mit prophylactischen Einträufelungen behandelte, wurde kein einziges Mal eine blennorrhoische Erkrankung der Augen beobachtet. Unter allen diesen Fällen wurde bloss 11 mal eine mit stärkerer Secretion einhergehende Reaction constatirt. Die von Zweifel empfohlene 1 proc. Lösung des Mittels entspricht somit den Anforderungen einer wirksamen Prophylaxe der Ophthalmoblennorrhoe. Torday.

Observations upon recent methode of treating corneal ulcers. Von Samuel Theobald. The Americ. Journal of the med. sciences. Juni 1902.

Der Verf. hat bei verschiedenen Hornhautgeschwüren, traumatischen, gonorrhoischen, scrophulösen Ursprungs, die bisherige galvanocaustische und thermocaustische Behandlung durch Aetzen mit concentrirter Carbolsäure ersetzt.

Die Vortheile beruhen in der einfachen Behandlung, die es nicht nur dem Specialarzt erlaubt, diese kleine Operation vorzunehmen, und in der milden Wirkung; es wird ein Holzstäbchen angespitzt und mit Watte bewickelt und nach Cocaïnisirung des Auges das Ulcus kurz betupft; dann wird mit Borsäurelösung nachgespült. Der Verf. hat recht günstige Erfolge von dieser Behandlung gesehen. Lissauer.

Traumatische Augenmuskellähmung. Von Wilhelm Leitner. Orvosi Hetilap. 1902.

Das 10jähr. Mädchen erlitt beim Herunterfallen von einem elektrischen Wagen eine Contusion in der linken Schläfegegend, lag eine Stunde lang bewusstlos und erbrach 3 Tage hindurch. Es entstand eine Schwellung am Auge, wegen welcher Pat. das Auge 4 Tage hindurch nicht öffnen konnte. Die Untersuchung ergab Ptosis, Protrusion und Lähmung des oberen Rectus, welche Erscheinungen durch eine traumatische Blutung in der Tiefe der Orbita zu erklären sind. Nach 3 Wochen vollständige Heilung.

Torday.

Orbital abscess associated with antral and ethmoidal disease. Von Charles Oliven und George Wood. The Americ. Journal of the med. sciences. Juli 1902.

Die Verff. veröffentlichen einen Fall von Orbitalabscess bei einem 18jährigen Mädchen, bei dem es sehr schwierig zu entscheiden war, ob er vom Antrum Highmori oder von den Siebbeinzellen ausging. Die Krankheit begann mit Zahnschmerzen im linken Oberkiefer, zu denen sich Schmerzen im linken Auge gesellten. In kurzer Zeit bildete sich das typische Bild eines Orbitalabscesses heraus. Man glaubte Anfangs, mit einer Eröffnung der Highmorshöhle auszukommen; da aber keine Besserung eintrat, wurde der Orbitalabscess direct eröffnet und die Gegend der Lamina papyracea curettirt, da sich dort einige necrotische Knoten fanden.

Die Verff. erläutern ausführlich, wie ebenso viele Punkte für die Highmorshöhle, wie für die Siebbeinzellen als Ausgangspunkt sprechen. Für die erstere Anschauung sprachen der Beginn der Erkrankung, die Entzündungserscheinungen im Antrum, eine Dehiscenz in der Orbitalwand des Antrum und

Aufhören der vor der Operation stark vorhanden gewesenen **Eiterung aus** der Nase nach der Operation. Dagegen sprach die Necrose der **Lamina papyracea**, ferner, dass bei Durchleuchtung das Antrum keinen **Schatten gab**, und zuletzt, dass Orbitalabscess häufig nach Erkrankung der Siebbeinzellen und selten nach einer solchen des Antrum eintritt.

Zuletzt weisen die Verff. noch darauf hin, dass beide Theile bei dem Zustandekommen betheiligt sein können. Lissauer.

Ueber Taubstummheit. Mittheilung aus dem Landestaubstummeninstitut zu Budapest. Von Ernst Deutsch. Maryar orvosok lapja. 1902.

Verf., der leitender Arzt des Landestaubstummeninstitutes in Budapest ist, liefert eine, auf 339 Zöglinge der Anstalt sich beziehende Statistik, mit der weitgehendsten Rücksichtnahme der ausländischen Quellen. Die Arbeit behandelt die interessante Frage der Aetiologie der Taubstummheit in allen Details, die zur Reproduction in einem Referat nicht geeignet sind.

Torday.

Horení cesty dychací u skolní mládeze. (Die oberen Luftwege bei der Schuljugend.) Von O. Frankenberger. Sbornik klinicky (czechisch). 1902. H. 3. p. 172.

Verf. hat 4777 Knaben und Mädchen im Alter von 6—15 Jahren an den czechischen Volks- und Bürgerschulen Prags untersucht und kam zu folgenden Resultaten:

1. Deviatio septi in 13,2 pCt.; bei den Kindern von 6 Jahren nur 9,34 pCt., doch steigt die Zahl bis 17,5 pCt. bei 14jährigen Kindern. Cristae und Spinae septi im Ganzen 13,39 pCt. (von 2,62 pCt. bis 26,15 pCt. ansteigend).

2. Mundhöhle: Hypertrophie der Gaumentonsille in 34,49 pCt, hoher Gaumen bei 1,1 pCt. ohne Beziehung zu adenoiden Vegetationen.

3. Pharynxtonsille: F. betrachtet alle Fälle als Hypertrophie, in denen die Pharynxtonsille an den oberen Rand der Choanen reicht; so zählt er 32,95 pCt.; nimmt man aber nur Fälle, bei denen das adenoide Gewebe mindestens 1/4 der Choanen und des Septums bedeckt, verringert sich die Verhältnisszahl auf 4 pCt. Die Vermögensverhältnisse, in denen die Kinder lebten, waren ohne Einfluss auf die Häufigkeit der Hypertrophie.

4. Gehör: Herabsetzung des Gehörs zeigte sich bei Knaben in 6,37 pCt., bei Mädchen in 2,58 pCt.; von den guten Schülern hatten nur 2 pCt., von den schlechten 10 pCt. Herabsetzung des Gehörvermögens.

Die Untersuchungen bestätigten auch, dass bei der Pharynxtonsille allein, auch ohne dass das Gehör dabei geschädigt ist, die Intelligenz der Schüler meist herabgesetzt ist. Schleissner-Prag.

A study of Hyperplasia of the pharyngeal lymphoid tissue. Von August J. Lartigan und Matthias Nicolai. The Americ. Journal of the med. sciences. Juni 1902.

Die Verff. geben eine ausführliche Schilderung der normalen und pathologischen Anatomie der adenoiden Wucherungen des Nasenrachenraumes. Der eine Theil der Arbeit stellt nur eine Wiedergabe der Anschauungen früherer Autoren dar, während in einem anderen Theil die Verff. über ihre eigenen Arbeiten auf diesem Gebiete berichten. Dieselben haben 75 adenoide Vegetationen untersucht: die Präparate stammten von Kindern, an denen, ab-

gesehen von diesen Wucherungen, nichts Krankhaftes zu finden war. In diesen 75 Stück fanden sich in 12 Fällen Tuberkel-Bacillen — die Verff. haben sich hauptsächlich mit dieser Frage beschäftigt. In 8 Fällen unter diesen 12 fanden sich auch daneben histologische tuberkulöse Veränderungen, Riesenzellen, Verkäsungen. Die Tuberkel-Bacillen und die histologischen Veränderungen sassen oberflächlich und waren nur vereinzelt vorhanden; nur in einem Falle fand sich ein Tuberkel in der Mitte einer Wucherung; die Epitheldecke fand sich stets darüber normal.

Von den 75 Stück wurde ein Extract Meerschweinchen unter die Haut gespritzt und in 12 Fällen, in denen sich auch Tuberkel-Bacillen, wie eben erwähnt, in der Wucherung nachweisen liessen, bekamen die Thiere Tuberkulose.

In 8 Fällen wurde auch die Virulenz der Bacillen untersucht; es fand sich, dass dieselbe nur mässigen Grades war.

Die Adenoiden enthalten ausserdem häufig Eiterkokken im Gewebe unter normaler, aber auch veränderter Epitheldecke. Die Verff. weisen darauf hin, dass primäre Tuberkulose der Adenoiden danach nicht selten ist (16 pCt.) und viel häufiger ist, als man gewöhnlich annimmt. Lissauer.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

La laryngite sous-glottique. Von M. Degny. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. Mai 1902.

Bei einem 4jährigen Mädchen wurde nach Intubation secundäre Tracheotomie nöthig, später gelang das Décanulement nicht. Laryngoskopisch subglottische Schwellung bei intacten Stimmbändern und oberem Larynx. Stimme erhalten. Nach 1 Jahr Tod an Asphyxie gelegentlich bronchitischer Erkrankung. Die Section zeigt Abdominaltuberkulose, unbedeutende Tuberkulose der Lunge, im Kehlkopf derbe, diaphragmaartige Narbenstränge unter den Stimmbändern. Der asphyktische Tod erklärte sich durch diaphragmatische Verwachsungen von Lunge und Bauchorganen, die jedenfalls durch Zwerchfellparese die Expektoration hinderte.

Laryngitis subchordalis kommt namentlich bei secundärer Diphtherie nach Masern vor, seltener bei Diphtherie nach Typhus, bei tuberkulösen Individuen und bei secundären Entzündungen im Verlauf der eigentlichen Diphtherie, die auf Streptokokken beruhen. Der Nachweis der Diphtheriebacillen gelingt manchmal nur im schleimigen Inhalt der Tube. Diagnostisch wichtig ist die Schwierigkeit bei der Intubation — Gefühl eines Hindernisses, das häufige Aushusten der Tube, deren schwarze Farbe (Ulcus). Die Entstehung des Leidens ist vielleicht zurückzuführen auf die Auflockerung der Gewebe, die wohl entzündlichen Ursprungs ist, als auch eine Folge paralytischer Gefässschwäche durch Schädigung der Vasomotoren durch das Diphtherietoxin. Manchmal sind vielleicht Lähmungen durch operative Trennung von Laryngeusfasern anzuschuldigen. Mehr Berücksichtigung verdient nach D. die Theorie einer reflectorischen Dyspnoe cerebralen Ursprunges.

Finkelstein.

Die diagnostischen und therapeutischen Leistungen der modernen directen endoskopischen Untersuchungsmethoden bei Fremdkörpern in den Luft- und Speisewegen. Von Gustav Killian, Freiburg i. Br. Deutsche med. Wochenschr. 1902. No. 36.

Verf. berichtet in einem Vortrage, den er in der laryngologischen Section der British Medical Association in Manchester am 30. Juli hielt, über die Handhabung und vorzüglichen Resultate, die er durch die directe Oesophagoskopie und Laryngoskopie erhielt; war bei letzterer die Tracheotomie nothwendig, so kann aus der directen oberen und unteren Tracheoskopie bei Befolgung des vom Verf. angegebenen Verfahrens die obere oder untere directe Bronchoskopie werden, die es ermöglicht, Fremdkörper selbst aus den Bronchien und deren Zweigen auf directem Wege zu entfernen. Die Einzelheiten der Methoden sind im Original nachzulesen. **May.**

Ein Fall von Lobärpneumonie mit consecutivem Pemphigus acutus bei einem $2^1/_2$ jährigen Kinde. Von Oskar Moos. Münch. med. Wochenschr. No. 45. 1902.

Am neunten Krankheitstage traten unter hyperpyretischen Temperaturen einige Bläschen wässerigen Inhalts mit blassrotem Saum auf, zunächst auf der Brust, bald den ganzen Körper bedeckend. Die Bläschen waren zunächst von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, wuchsen rasch bis zu hühnereigrossen Blasen. Am vierten Tage fiel die Temperatur lytisch ab.

Verf. hatte Bardeleben's Brandbinden mit gutem Erfolge angewendet. **Misch.**

Ein Fall von croupöser Pneumonie und Sepsis, hervorgerufen durch den Pneumobacillus Friedländer. Von E. Philippi. Münch. med. Wochenschr. No. 45. 1902.

Die Veröffentlichung ist besonders interessant, weil erst vor Kurzem wieder A. Fränkel den lanzettförmigen Pneumokokkus als ausschliesslichen Erreger der croupösen Pneumonie bezeichnet hatte. **Misch.**

Operative Behandlung gewisser Lungenerkrankungen. Von G. Treupel. Münch. med. Wochenschr. No. 40. 1902.

Mittheilung eines durch Operation geheilten Falles von Bronchiectasie bei einem 9jährigen Knaben: nach Rippenresection Anlegung einer Lungenfistel mittelst Thermocauters. **Misch.**

I. Empyem bei Kindern und Säuglingen. Von Henry Koplik.
II. Chirurgische Behandlung des Empyems nach Beobachtungen an 75 Fällen. Ch. N. Dowd. Medical News. 1902.

K. giebt eine zusammenfassende klinische Darstellung. Von tödtlichen Ausgängen operativer Behandlung erfolgten bei ihm 55 pCt. an Pneumonie. D. beschreibt gebräuchliche Operationsmethoden und bezeichnet verschiedene anschaulich illustrirte Gruppen operativer Fälle. Seine Methode besteht für gewöhnliche Fälle in Resection, bei Contracturen aber Incision zwischen zwei Rippen, aspirirt wird nur bei starker Dyspnoe zur momentanen Erleichterung und bei doppelseitigem Empyem, ausgespült nur bei übelriechender Absonderung und necrotischen Lungentheilchen. Der Patient steht so früh als möglich auf, alsdann werden Exspirationsübungen vorgenommen. Secundäre Operationen werden spät gemacht (3 bis 4 Monate),

dabei ist die verdickte Pleura zu beseitigen. Bei 44 lange verfolgten Fällen geschahen in den schweren auffallend wenig Deformitäten.

Spiegelberg.

XI. Krankheiten der Circulationsorgane.

Ueber das Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli. Von Hermann Lidlauer. Györjászat. 1902.

Bei einem schlecht entwickelten Kinde, welches weder an Cyanose, noch an anderen Stauungserscheinungen litt, konnte Verf. auf Grund der Symptome einen angeborenen Herzfehler, das Offenbleiben des Ductus Botalli, annehmen. Die Symptome waren: Ein diastolisches Geräusch, welches sein Punctum maximum im zweiten Intercostalraume am linken Rande des Sternum erreichte: an derselben Stelle war während der Diastole ein Frémissement fühlbar. Ausserdem bestand Hypertrophie des rechten Ventrikels und eine bandförmige Dämpfung am linken Rande des Sternums. Auffallend war auch die Bradycardie: der Pulsschlag betrug 80 in der Minute, auch schon im Alter von einem Jahre des Kindes; hingegen war die Respiration beschleunigt und betrug 40—45 in der Minute. Torday.

Symphyse rhumatismale du péricarde chez l'enfant. Par L. Baumel. Archives de Médecine des enfants. Tome 5. No. 8.

Ein lehrreicher Fall, dessen Diagnose intravital gestellt und durch Obduction bestätigt wurde.

B. macht die Diagnose der Concretio cordis, wenn folgende Zeichen vorliegen: Vergrösserte Herzdämpfung, undulirende Bewegungen und Einziehung in der Spitzengegend, weit verbreitete oberflächliche, leise Geräusche, Aorten-Insufficienz und Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Geräusche kommen nach B. zu Stande durch Dilatation der Ostien in Folge Verwachsung.

Pfaundler.

The report of a case of Obliterative pericarditis with hepatis enlargement and ascites. Von Eduard W. Becker. Philadelphia medical Journal. No. 24. 1902.

Der Knabe, dessen Krankengeschichte der Verf. mittheilt, stand im 7. Lebensjahre; er hatte Masern, Scharlach und Chorea überstanden. Als er im 6. Lebensjahre behufs operativer Behandlung eines Genu valgum in das Krankenhaus aufgenommen wurde, fand sich bei der Untersuchung des Herzens ein systolisches Geräusch an der Spitze, die nach links verbreitert war. Die Wunde, die durch die Durchmeisselung geschaffen war, heilte nicht per primam, und als ein Eiterherd am Periost ausgekratzt wurde, trat unter hohem Fieber eine Schwellung der einen Hand auf. Hierzu gesellten sich Schmerzen in der rechten Brustseite. und nach einigen Tagen hörte man dort deutlich ein Reibegeräusch: auch am Herzen trat ein Reibegeräusch auf. Einige Tage später verbreiterte sich die Herzdämpfung, Oedeme und Cyanose traten auf; diese Symptome besserten sich aber allmählich. Etwa 5 Monate später entstand eine weitere Verschlimmerung, die Herzgegend stark prominent und verbreitert, an der Spitze ein systolisches Geräusch; ausgeprägter epigastrischer und Jugular-Puls. Abdomen war aufgetrieben mit reichlichem Ascites, die Leber war handbreit unter dem Rippenbogen

zu palpiren, sie pulsirte, war hart und gespannt. Allmählich wurde die Herzdämpfung immer grösser, die Leber vergrösserte sich gleichfalls (sie reichte endlich bis 2 Finger breit unter dem Nabel). Die Punctionen des Abdomens mussten immer häufiger vorgenommen werden und einer solchen erlag das Kind.

Die Section ergab, dass beide Herzblätter mit einander verwachsen waren. Endocarditische Auflagerungen fanden sich an der Mitralklappe, die Sehnenfäden waren verdickt und retrahirt; die übrigen Klappen erschienen normal; der rechte Ventrikel war stark erweitert. Die Lungen fanden sich stark congestionirt; die linke Lunge zeigte pleuritische Verwachsungen, die rechte im Unterlappen rothe Hepatisation. Die Leber hatte folgende Maasse: 13 × 15 × 7 cm. Es bestand eine deutliche Perihepatitis: das Parenchym zeigte nur Congestionserscheinungen. Milz fand sich normal. Die Nieren zeigten acute parenchymatöse Degeneration.

Der Verf. führt noch einige weitere Krankengeschichten aus der Litteratur an, um dieses Krankheitsbild zu erläutern. Er weist besonders darauf hin, dass bei Lebervergrösserung mit Ascites und mangelndem Milztumor das Herz einer ganz besonderen Berücksichtigung bedarf.

Lissauer.

Besprechungen.

Dr. med. **Eichholz**-Bad Kreuznach und Dr. med. **Sonnenberger**-Worms. *Kalender für Frauen- und Kinderärzte.* VII. Jahrgang 1903.

In durchaus gefälliger und praktischer Form gehalten, entspricht der Kalender inhaltlich nicht den Erwartungen, die man in Folge seiner Benennung hegen könnte. Mit Ausnahme eines Aufsatzes über Kindermilch von Dr. Kühner-Coburg und eines compendiösen Verzeichnisses der gebräuchlichsten Arzneimittel nebst Angabe ihrer Dosirung in der Kinderpraxis bringt das Büchlein dem Kinderarzt recht wenig. Viel reichlicher ist die Gynaekologie und die Geburtshilfe, ich erwähne hier nur die kurz und klar gehaltene vorzügliche Zusammenstellung der geburtshilflichen Operationslehre, bedacht. Die für jeden Arzt wichtigen allgemeinen Tabellen und Angaben über Vergiftungen, Gebührenordnung, Körpermaasse und Gewichte etc. sind reichlich und in übersichtlicher Form gebracht. Jedenfalls kann der Kalender dem Gynaekologen wie dem praktischen Arzte mit gutem Gewissen empfohlen werden. Noch möchte ich gegen die Zusammenfassung zweier so divergirenden Disciplinen, wie die Paediatrie und die Gynaekologie, als eine willkürliche und rein äusserliche protestiren. Herzberg.

Monatsschrift für Kinderheilkunde.

Im Verlag von Fr. Deuticke ist eine neue Monatsschrift für Kinderheilkunde, redigirt von Dr. A. Keller und herausgegeben von dem internationalen vierblättrigen Kleeblatt Czerny, Johannessen, Marfan, Mya erschienen. Dieselbe betrachtet es als ihre vornehmste Aufgabe, „eine lückenlose Zusammenstellung der gesammten pädiatrischen Litteratur“, d. h. auch der ganzen ausländischen, zu geben. Sie hat sich daher bemüht, in den einzelnen Ländern Specialreferenten für diesen Zweck zu gewinnen und die dem ersten Heft beigefügte Liste der Mitarbeiter bietet eine Gewähr für die Ausführung der sehr lobenswerthen Absicht. Manche Namen von bestem Klang finden sich darunter. Es ist sehr zu begrüssen, nicht allein, dass die Litteratur der Kinderheilkunde eine Ergänzung durch die neue Monatsschrift erfährt, sondern auch, dass einem regeren Gedankenaustausch zwischen den Nationen und damit dem Interesse der leidenden Menschheit auf diese Weise gedient wird, und dass die genauere Kenntniss von dem, was andere Nationen leisten, jede einzelne anspornen muss in edlem Wetteifer das Beste zu geben was sie kann.

Das Oktoberheft enthält zwei kürzere Originalabhandlungen: „Ueber die Bedeutung des Turgor-Druckes der Gewebe für das Kind im ersten

Lebensjahre" von Ad. Czerny in Breslau und „Beitrag zur Kenntniss des Echinokokkus pleurae im Kindesalter" von Leo Loránd in Budapest.

Den zweiten, weitaus umfangreicheren Theil des Heftes nehmen die Referate ein, wobei die anatomischen, physiologischen, allgemein pathologisch-therapeutischen und hygienischen Arbeiten voran zusammengestellt sind, die klinischen nachfolgen. Den Beschluss macht eine „Uebersicht der ungarischen pädiatrischen Litteratur".

Es sei hiermit auf die neue Zeitschrift aufmerksam gemacht, welcher wir Anerkennung und Langlebigkeit aufrichtigst wünschen.

E. Teuffel-Berlin.

Bernhard Bendix, *Lehrbuch der Kinderheilkunde für Aerzte und Studirende.* Dritte, verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 12 Holzschnitten. Wien 1903. Urban & Schwarzenberg. 600 Seiten.

Es hat sich das Denkwürdige ereignet, dass ein in grosser Auflage ausgegebenes pädiatrisches Lehrbuch binnen drei Jahren vergriffen wurde. Dies scheint mir auf die Vorzüge des Werkes eindringlicher hinzuweisen, als es die Referenten seiner Zeit (vergl. dieses Jahrb., Bd. 51, S. 298) thun konnten, da die Umarbeitung des ursprünglich Uffelmann'schen, etwas einseitig prophylactisch-hygienischen „Handbuches" — von Bendix in geschickter und glücklicher Weise durchgeführt — als zweite Auflage des obengenannten Werkes zuerst vorlag. Aber wohl auch die erfreuliche Thatsache gewinnt dadurch Ausdruck, dass sich Schüler und Practiker dem Studium pädiatrischer Fragen mit steigendem Interesse hingeben.

Die Anordnung des Buches ist im Ganzen und Grossen dieselbe geblieben, was es seinen alten Freunden wesentlich erleichtern mag, sich zurecht zu finden. Alle Capitel wurden so ziemlich in gleichem Maasse ergänzt und erweitert; die einleitende, allgemeine Darstellung ist mit besonderer Sorgfalt revidirt. Dass eine geringe Vermehrung des Umfanges bei der eingehenden Berücksichtigung der letzten Trienniums-Litteratur unvermeidlich war, wollen wir dem Verf. gerne glauben, können aber auch feststellen, dass das Bendix'sche Buch trotz der Umfangszunahme keinerlei Zeichen von „fettiger Degeneration" aufweist, woran so viele rasch vergriffene Lehrbücher endlich zu Grunde gehen. Somit ist unsere Prognose die denkbar günstigste, wir freuen uns mit dem Autor über sein Werk und mit dem Käufer über seine Wahl.

Pfaundler.

Nil Filatow, *Klinische Vorlesungen über Kinderkrankheiten.* 2. Heft. 1902.

Im Verlag von Deuticke in Wien ist das zweite posthume Heft von Filatow's Vorlesungen erschienen. Dasselbe sei auch von unserer Seite von den besten Wünschen begleitet, um so mehr, da es durch die Klarheit des Stils, durch eine sehr glückliche Art, die Thatsachen und Ansichten der neuesten Forschungen in der Kinderheilkunde kurz und nicht verwirrend wiederzugeben, besonders für den jungen Kliniker sehr empfehlenswerth erscheint. Während Verf. den meisten Capiteln einzelne typische Fälle zu Grunde legt, behandelt er die Magendarmstörungen zusammenhängend in einem besonderen. Dieses, das man bei der Beurtheilung von Lehrbüchern der Kinderheilkunde heute als Prüfstein für die Güte des Ganzen nicht mit Unrecht betrachtet, ist auch entsprechend in breiterem Rahmen und alles Wichtige umfassend geschrieben. Die übrigen Capitel behandeln Folgendes:

Die protrahirten fieberhaften Processe im Kindesalter; die protrahirten und afebrilen Formen der Influenza; die Chorea; Morbus Basedowii; Pseudohypertrophia musculorum; Little'sche Krankheit; Strümpell'sche Lähmung: diphtherische Paralyse; Morbus maculosus Werlhofii, croupöse und centrale Pneumonie; exsudative Pleuritis; Behandlung des Hustens: acute Miliartuberkulose; Vulvitis; Pyelitis und harnsaure Diathese bei Kindern: Icterus catarrhalis; hypertrophische Lebercirrhose; Vitium cordis congenitum.

Auch dem fertigen Arzte können die Vorlesungen von wesentlichem Nutzen sein; er wird sich nicht langweilen.

Die anscheinend sehr gute Uebersetzung stammt von Türk, Rahr und Mortinson. Teuffel-Berlin.

Hugo C. Jüngst, *Die Furcht vor dem Kinde.* Ein modernes Scherbengericht. Leipzig. 1902.

So schlimm wie auf dem Titel geht's in der Broschüre selbst nicht zu; sie spricht nur vom Fluch des Kindersegens und dem Segen weiser Kinderbeschränkung und in ganz sachlicher Form.

Man sollte doch aber ein so schwerwiegendes sociales Problem, wie die Uebervölkerungsfrage, nicht so einseitig behandeln, vor Allem nicht in einer für weite Kreise bestimmten Broschüre. Misch.

L. M. Spolverini, *Sur les ferments solubles du lait et sur les moyens propres à provoquer dans le lait de certains animaux la présence de Ferments, qui normalement y font défaut.* 1902.

Der Verfasser geht von den Darlegungen Escherich's auf dem Congress in Paris aus und betont die Wichtigkeit der fermentativen Eigenschaften der Milch verschiedener Thiere bei der Säuglingsernährung, während bisher der Hauptwerth auf bacterielle Verunreinigung der Thiermilch und Sterilisation derselben, sowie auf Ausgleich der grobchemischen Unterschiede gegenüber der Menschenmilch gelegt wurde. Die Bedeutung der in der Milch, speciell der Hundemilch, enthaltenen Fermente wird klar, wenn man bedenkt, dass dem Säugling ein Theil derjenigen Fermente fehlt, die der erwachsene Organismus besitzt.

1. Amylolytisches Ferment. Findet sich immer activ in der Frauenmilch und in geringerem Grade bei der Hundemilch. Es fehlt stets und vollständig in der Milch der Kuh und Ziege, findet sich nur selten und wenig energisch wirkend in der Eselinmilch (bis Erytrodextrin). Die Wirksamkeit des Ferments wird auch durch mehrstündige Eistemperatur nicht vernichtet. Das Temperaturoptimum liegt bis 38 bis 40°. Die Zeit bis zur Wirkung schwankt zwischen 12 und 28 Stunden.

2. Trypsin- und pepsinartig wirkendes Ferment. Die ersten mit Ochsenfibrin angestellten Versuche schlugen fehl, woraus Verf. schloss, dass die betreffenden Fermente nur auf die Eiweisskörper der Milch verdauend einwirken könnten, nicht aber auch auf andersartige Eiweisssubstanzen. Die Versuche lehrten, dass sich ein Eiweiss verdauendes Ferment sowohl in der Frauenmilch als in der Thiermilch nachweisen liess und zwar war die Wirkung des pepsinartig wirkenden Ferments eine deutlichere als die des trypsinartig wirkenden. Die Energie der Wirkung fällt in folgender Scala ab: Kuh, Hündin, Ziege, Frau, Eselin.

3. Hydrolytisches Ferment. Salol wird in Phenol- und Salicylsäure gespalten. Findet sich immer in der Frauenmilch und etwas schwächer in der Hundemilch. Es findet sich sehr häufig in der Eselinmilch, aber von geringer Intensität. Es fehlt vollkommen in der Kuh- und Ziegenmilch.

4. Oxydirende Fermente. Sehr activ in der Kuhmilch, etwas weniger in der Ziegenmilch, wenig activ in der Eselinmilch, kaum nachweisbar in der Frauen- und Hundemilch.

5. Fettspaltendes Ferment. Abspaltung von Buttersäure aus Butterfett. Fand sich in allen untersuchten Milchen. Am stärksten in der Frauenmilch, geringer in der Hundemilch, bedeutend geringer in der Kuhmilch, noch geringer in der Ziegen- und Eselinmilch.

6. Glycolytisches Ferment findet sich in absteigender Intensität bei Kuh-, Ziegen-, Frauen- und Hundemilch, am geringsten bei der Eselinnenmilch. Die Frage, ob diese Fermente specifisch oder besser ausschliesslich einer jeden Thierart eigen sind, ist dahin zu beantworten, dass das nicht der Fall ist. Vielmehr lassen sich in Bezug auf den Gehalt an Fermenten zweierlei Kategorien von Milch unterscheiden: die Milch von Omnivoren (Frau und Hündin) und Milch von Herbivoren (Kuh und Ziege). In ersteren finden sich alle hier studirten Fermente, in letzteren fehlen einige. Dass die Fermente nicht Eigenthümlichkeiten der einzelnen Thierarten sind, konnte Sp. dadurch nachweisen, dass es gelingt, durch geeignete Ernährung, Hinzufügen der betreffenden Fermente zur Nahrung, dieselben in der Milch erscheinen zu lassen. Die Fermente stehen also in enger Beziehung zur Nahrung des milchgebenden Organismus, sie sind zum grossen Theile als Ausscheidungsproducte, für den Rest als Fermente einer specifischen Secretion anzusehen. Empfiehlt rohe Milch. Salge.

XII.

Die Gesetzmässigkeit im Längenwachstum des Menschen.

Von

EMIL VON LANGE,

k. Direktor in München.

Vorliegende Abhandlung über das Längenwachstum des Menschen ist hervorgegangen aus mehrjährigen, schon 1890 von mir aufgenommenen Studien, deren erstes Ergebnis ich in der 1896 veröffentlichten Schrift „Die normale Körpergrösse des Menschen“ [1]) niederlegte. Zweck dieser Schrift war es, in gedrängter Form den normalen Wachstumsverlauf der Körpergrösse und die hiebei auftretenden Erscheinungen klarzulegen; zugleich sollte dieselbe einer im gleichen Jahre von mir herausgegebenen Tabelle zur Registrierung der Wachstumsfortschritte [2]) als Erläuterung und Gebrauchsanweisung dienen. Mit Hilfe der auf jener Tabelle für jede Altersstufe vorgezeichneten Maximal- und Minimalmasse normalen Längenwachstums sollte es dem Kinderarzte, Familienvater und Lehrer auf einfachem Wege ermöglicht werden, die Wachstumsfortschritte der ihrer Fürsorge anvertrauten Jugend ständig zu beobachten und in Bezug auf normales Verhalten zu prüfen.

Zur Feststellung der als normal angenommenen Längenmasse und der aus ihnen abgeleiteten Wachstumskurven hatte ich ein ziemlich umfangreiches, von verschiedenen Autoren herrührendes Material herangezogen, mich aber bei demselben allzusehr auf Angaben älterer Autoren wie Quetelet, Liharžik, Zeising u. a.

---

[1]) Verlag von J. F. Lehmann. München 1896.

[2]) Skala-Messtabelle zum Gebrauche in Familie, Schule und Erziehungsanstalten. Verlag von J. F. Lehmann, München.

gestützt, wenn ich auch von den in mehrfacher Richtung abweichenden Ergebnissen neuerer Forscher Kenntnis nahm. Besonders glaubte ich damals noch die von letzteren angegebenen Wachstumsunterschiede zwischen beiden Geschlechtern zur Pubertätsperiode, nämlich ein zeitweises Ueberragen des weiblichen Längenwachstums über das im übrigen stets dominierende männliche Wachstum, nicht als gesetzmässige Erscheinung anerkennen zu dürfen. Im Laufe weiterer Jahre jedoch und besonders auf Grund eigener Messungen musste ich mich mehr und mehr von der Richtigkeit der anfänglich angezweifelten neueren Forschungsergebnisse überzeugen. Ich fühlte mich deshalb verpflichtet, eine Korrektur meiner früheren, nicht völlig zutreffenden Tabelle herbeizuführen und zu diesem Behufe das Ergebnis meiner erneuten Studien auf fraglichem Gebiete bekannt zu geben.

Nächstes Ziel meiner Untersuchungen war, wie erwähnt, die Erforschung der Mittelwerte für das normale Längenwachstum beider Geschlechter, beziehungsweise die Aufsuchung der diesen Werten entsprechenden Wachstumskurven. Bei Verfolgung dieses Zieles stellte sich sehr bald eine Reihe von damit verwandten Fragen ein, wie: „Befolgt das von der Mittelbahn wesentlich abweichende Wachstum gleichwohl bestimmte Gesetze?“, „Lassen sich Riesenwuchs und Zwergwuchs ebenfalls in bestimmte gesetzmässige Erscheinungsformen fassen?“, endlich: „Giebt es ein für sämtliche Erscheinungen gemeinsames, natürlich dementsprechend weitgefasstes Wachstumsgesetz, und wenn ja, wie ist dieses Gesetz geartet?“ Mit dem stufenweisen Eindringen in die vorwürfige Materie steigerte sich mein Interesse für jede der neu auftretenden Fragen, doch mit der Zahl der letzteren vermehrte sich auch die Schwierigkeit ihrer Beantwortung. Die Vielgestaltigkeit und scheinbare Regellosigkeit, welche das Längenwachstum schon in seinem Verhalten auf der Mittelbahn, noch mehr aber auf den Seitenbahnen zeigt, liessen mich zum Oefteren die Möglichkeit, zu irgend welchen allgemein giltigen Resultaten zu gelangen, bezweifeln, und trotz des hohen Reizes von Studien auf noch unerforschtem Gebiete bedurfte es zur Fortsetzung meiner Untersuchungen einer nicht geringen Beharrlichkeit wie auch mancher Aufmunterung und Unterstützung. Die letzteren wurden mir denn auch in entgegenkommendster Weise von Seiten der Herren Universitätsprofessoren Geheimräte C. v. Voit, v. Kupffer, M. Rubner und O. Heubner sowie von den Herren Professor J. Ranke, Oberstabsarzt

Daffner u. a. zu teil[1]). All den Genannten sei auch an dieser Stelle für so manche wertvollen Anregungen und Winke wärmster Dank ausgesprochen. Auch für vielfache, von privater Seite mir zugekommenen Mitteilungen über Messungsergebnisse und Wachstumsbeobachtungen bin ich zu Dank verpflichtet, wie ich auch hier den Beistand meines Sohnes, des Arztes Dr. med. Ludwig Lange, nicht unerwähnt lassen möchte.

Wenn es auch die Natur des hier behandelten Gegenstandes mit sich bringt, bei bis jetzt nur spärlich vorhandenem Beweismaterial manchmal den festen Boden des Thatsächlichen zu verlassen und sich etwas der Hypothese zuzuwenden, so glaube ich doch, die von mir aufgestellten theoretischen Annahmen genügend begründet zu haben. Möge hiebei auch bedacht werden, wie viele Fortschritte der wissenschaftlichen Erkenntnis gerade der weiteren Erforschung von „Theorien“ zu verdanken sind. In der Form und Anordnung meiner Abhandlung lehne ich mich der Hauptsache nach dem Vortrage an, welchen ich im Winter 1900 in der Anthropologischen Gesellschaft zu München über das gleiche Thema hielt.

I. Abschnitt.

Einleitendes.

Die innerhalb der Wachstumsperiode sich vollziehende allmähliche Ausgestaltung des menschlichen Körpers nach seiner Längenausdehnung, das Grössen- oder Längenwachstum, zählt zu den noch wenig geklärten Entwicklungsvorgängen unseres Organismus. Der Grund hiefür liegt zumeist in der Fülle der vorkommenden Wachstumsformen, die durch ihr scheinbar regelloses Auftreten vielfach den gesetzmässigen Vorgang verschleiern, dann aber auch in der Schwierigkeit der Beobachtung, da sich diese ja nicht auf Einzelfälle beschränken darf, sondern sich naturgemäss auf ein umfangreiches Material und zudem auf die an sich lange Frist des Körperwachstums des Menschen zu erstrecken hat.

Versuche, in das Dunkel dieses Gebietes einzudringen und das Gesetz, welches die Natur beim Körperwachstum des Menschen befolgt, zu erforschen, liegen mehrfach vor, doch beschränken

[1]) Ein besonderes Interesse brachte meinen vorausgegangenen Studien auch mein i. J. 1896 verstorbener Freund, der Professor der Anatomie an der Münchener Universität Nikolaus Rüdinger, entgegen.

sich dieselben nur auf Klärung des Mittelweges, ohne weitere Untersuchung, in welchem Zusammenhang alles seitlich davon Gelegene zur Mitte steht. Wohl unterliegt es keinem Zweifel, dass für die Erforschung des Wachstumsgesetzes gerade dem auf der Mittelbahn sich vollziehenden Wachstum die erste und wichtigste Stelle zukommt, indem die Durchschnittswerte des hier in grosser Mehrheit sich bekundenden Wachstums mit vollem Recht als schärfster Ausdruck des Gesetzes aufzufassen sind. Aus diesem Umstande wird aber sicherlich nicht gefolgert werden dürfen, dass die in der Minderzahl vorkommenden Abweichungen von der Mittelbahn samt und sonders der gesetzmässigen Unterlage bar seien, bezw. dass das zu erforschende Wachstumsgesetz sich nicht auch auf jene Fälle erstrecke, die wir gewöhnlich als Ausnahmen oder Ausschreitungen des Wachstums bezeichnen. Nach Analogie mit anderen Gesetzesäusserungen der schaffenden Natur darf vielmehr angenommen werden, dass wir es beim Längenwachstum des Menschen mit einem gross angelegten, dem Gestaltungsvermögen unseres Organismus weiten Spielraum gewährenden Gesetze zu thun haben, dessen Walten sich auf das gesamte Gebiet auftretender Wachstumsfälle erstreckt. Um zur Erkenntnis dieses vermutlich in weiten Grenzen sich bewegenden Gesetzes zu gelangen, kann es daher nicht genügen, nur dessen Aeusserung auf streng normaler Bahn zu erforschen. Unser Bemühen muss vielmehr darauf gerichtet sein, sämtliche Erscheinungen des Längenwuchses mit alleiniger Ausnahme der zur körperlichen Entstellung führenden Fälle in das Bereich sorgfältigster Beobachtung zu ziehen.

Gemäss solcher Auffassung von Wachstumsgesetz und Forschungsaufgabe müssen die von früheren Forschern vorliegenden Versuche, das gesuchte Gesetz lediglich aus den auf der Mittelbahn auftretenden Wachstumserscheinungen abzuleiten, zum mindesten als einseitige und lückenhafte Versuche erachtet werden, so die von Quetelet[1]) für die Wachtumskurve beider Geschlechter aufgestellte mathematische Formel in Gestalt einer Gleichung 3. Grades[2]), so auch der von Liharžik[3]) gemachte

[1]) Sur l'homme et le développement de ses facultés. Bruxelles 1836.

[2]) Die Gleichung lautet: $y + \frac{y}{1000\,(T-y)} = ax + \frac{t+x}{1+\frac{4}{3}x}$. Darin bedeutet x das Alter in Jahren, y die zugehörige Grösse, t und T die Grösse bei der Geburt und die des ausgewachsenen Menschen, a den jährlichen Zuwachs zwischen 4 und 16 Jahren, alle Längen ausgedrückt in Metern. Quetelet fand für die Männer in Brüssel t = 0,50 m, T = 1,684 m, a = 0,0545 m; für die Frauen in Brüssel t = 0,49 m, T = 1,579 m, a = 0,052 m.

[3]) Das Gesetz des Wachstums und der Bau des Menschen, die Pro-

Versuch, das Längenwachstum in feste Normen zu kleiden, welche für bestimmte Zeitperioden vom 1. bis 25. Lebensjahr einen jeweilig bestimmten Längenzuwachs vorschreiben[1]). Aber auch viele der bisherigen, von festen Normen absehenden Skalen des Längenwuchses sind hinsichtlich ihrer Richtigkeit und Beweiskraft keineswegs verlässig noch einwandfrei. Das Heranziehen dieses in ziemlicher Fülle gebotenen Materiales mahnt deshalb zur Vorsicht und sorgfältigen Unterscheidung des Gebotenen. Um mich auch hierüber des Näheren auszusprechen, sei es mir gestattet, vor Uebergang zu meinen, vielfach auf das erwähnte Material sich stützenden Untersuchungen eine kurze Betrachtung der bisherigen Forschung, desgleichen einige Worte über Wesen und Bedeutung der Körpergrösse als Gradmesser des körperlichen Wachstums vorauszuschicken.

Unter den Dimensionen des menschlichen Körpers nimmt die Körperlänge, das Längenmass zwischen Scheitel und Sohle, eine besondere, gewissermassen bevorzugte Stellung ein. Indem sie sich über vier Körperteile, Kopf, Hals, Rumpf und Beine, erstreckt, summieren sich in ihr die Einzellängen dieser Teile zu einem Grössenwert, welcher, abgesehen von der sogenanten Klafterbreite, der Entfernung der Mittelfingerspitzen bei ausgespreizten Armen, den jeder anderen Körperdimension weit übertrifft. Durch ihr unter-

---

portionslehre aller menschlichen Körperteile für jedes Alter und für beide Geschlechter. Wien 1862.

[1]) Die betreffenden Wachstumsnormen beruhen auf Zerlegung der 25 Lebensjahre umfassenden Wachstumsdauer in 3 Epochen von zusammen 24 Zeitperioden, deren Ende je mit dem Ablauf einer bestimmten Anzahl von Lebensmonaten zusammenfällt, wobei die der gleichen Epoche zugehörigen Zeitperioden je ein gleiches Mass der Längenzunahme, und zwar in der I. Epoche je $6^{5}/_{6}$ cm, in der II. Epoche je 6 cm und in der III. Epoche je 2 cm aufweisen. Das betreffende Zeitschema ist hierbei folgendes:

I. Epoche =	Zeitperioden	1	2	3	4	5	6
	Monate	1	3	6	10	15	21
II. Epoche =	Zeitperioden	7	8	9	10	11	12
	Monate	28	36	45	55	66	78
		13	14	15	16	17	18
		91	105	120	136	153	171
III. Epoche =	Zeitperioden	19	20	21	22	23	24
	Monate	190	210	231	253	276	300

Ausgehend von einer Geburtsgrösse von 50 cm für das männliche Geschlecht ergiebt sich aus Obigem am Ende der I. Epoche bei einer Zunahme um 41 cm eine Körperlänge von 91 cm, am Ende der II. Epoche bei einer Zunahme um 72 cm eine Körperlänge von 163 cm und am Ende der III. Epoche bei einer Zunahme um 12 cm eine schliessliche Körperlänge von 175 cm. Für das weibliche Geschlecht sind für jeden einzelnen Wert je 2 cm abzuziehen.

schiedliches Mass beim Abschluss des Wachstums verleiht die Körperlänge dem Menschen ein bestimmtes Gepräge, welches bei normal entwickelten Individuen mit zu den Kriterien der Zugehörigkeit zu Rasse, Volksstamm und Familie zählt und innerhalb gewisser Grenzwerte auch von entscheidendem Einfluss auf die künftige Lebensstellung des Individuums wird, so beim Manne hinsichtlich seiner Berufswahl, Erfüllung der allgemeinen Wehrpflicht etc. Aber auch beim Beginn wie während des Wachstums fehlt es der Körperlänge nicht an besonderer Bedeutung. So sagt von Winkel[1]): „Von den Befunden, welche beweisen, dass das Kind bei seiner Geburt völlige Reife erlangt hat, ist die Länge desselben der konstanteste und wichtigste; dann folgen zunächst das Gewicht und dann erst die Kopfdurchmesser.“ Welche Bedeutung die Körperlänge in ihrer fortschreitenden Zunahme für das heranwachsende Kind und dessen Umgebung gewinnt und welche Steigerung dieselbe mit Erreichung des Entwicklungsalters erfährt, bedarf wohl keiner näheren Ausführung. Was aber der Körperlänge als Mass ganz besonderen Wert verleiht, ist der Umstand, dass sie vermöge ihrer Zusammensetzung wie infolge des Aufbaues des menschlichen Körpers auf einem festen, nur in den Gelenken beweglichen Knochengerüst die Fähigkeit besitzt, als Gradmesser des gesamten körperlichen Wachstums zu dienen.

Vermöge ihrer Zusammensetzung aus den Längenmassen von Kopf, Hals, Rumpf und Beinen summiert sich in ihr das Einzelwachstum dieser Körperteile stets zu einem Werte, der jede andere Masszunahme am Körper weit übertrifft und selbst geringe Fortschritte noch erkennen und verfolgen lässt. So geben sich in ihr auch die Einflüsse, welche gesundheitliches Verhalten und Lebensführung des Wachsenden auf die Körperentwicklung vorübergehend oder dauernd auszuüben vermögen, sehr bald und sehr ausgeprägt zu erkennen.

Infolge des Aufbaues des menschlichen Körpers bekundet die Körperlänge ihre Verwendbarkeit als Gradmesser des Wachstums besonders dadurch, dass sie bei aufgerichtetem wie bei ausgestreckt liegendem Körper ihr jeweiliges Mass fest beibehält, abgesehen von minimalen Bewegungen in den Gelenken, die uns indess nach ihrer Grösse bekannt und daher auch controllierbar sind. Ueber diese minimalen Bewegungen

[1]) Lehrbuch der Geburtshülfe. Leipzig 1893.

hinaus vermögen wir unseren Körper weder beliebig zu strecken noch zu kürzen. Auch die während des Körperwachstums fortgesetzt eintretende Veränderung der Körperlänge ist keinem beliebigen Wechsel unterworfen. Unter normalen Wachstumsverhältnissen, d. i. unter Ausschluss pathologischer Fälle, vollzieht sich dieselbe nur nach einer Richtung, nach der einen stetigen, mehr oder weniger raschen Masszunahme. Gemäss dieser Erscheinung kann somit von der Körperlänge gesagt werden, dass sie während der Wachstumsperiode nur Fortschritte und höchstens zeitweisen Stillstand, nie aber Rückschritte im strengen Sinne des Wortes aufweist. Zum wirklichen Gradmesser des körperlichen Wachstums wird sie indes erst dann, wenn uns das Gesetz ihrer fortschreitenden Zunahme und Ausbildung bekannt ist.

Was die vorhin erwähnten minimalen Bewegungen in den Gelenken betrifft, so handelt es sich hierbei um die Thatsache, dass bei aufrechter Stellung des Körpers durch Druck auf die Zwischenwirbelscheiben und Knorpelüberzüge der Gelenke, dann durch Zunahme der Krümmung der Wirbelsäule, Abflachung des Fussgewölbes und tieferes Eintreiben der Gelenkköpfe in die Hüftpfanne innerhalb weniger Stunden eine Minderung der Körperlänge um 1 bis 2 cm eintritt, die sich bei starker Ermüdung des Körpers bis zu 4 und 5 cm steigern kann [1]). Diese zu den Tagesschwankungen der Körpergrösse zählende Abnahme wird durch Ruhelage und Stärkung des Körpers regelmässig wieder ausgeglichen. Nur bei fortgesetzter Ueberanstrengung kann ein länger währendes Zurückbleiben auftreten, wie sich auch vom ca. 50. Lebensjahre an durch allmähliche Schwächung der Elastizität der genannten Gelenkstellen eine dauernde Abnahme der Körpergrösse einstellt, welche nach Quetelet [2]) im Laufe der Jahre eine Verminderung bis zu 7 cm herbeizuführen vermag. Zu den erwähnten Gelenkbewegungen zählen auch jene, welche sich bei aufrechter Stellung durch freiwilliges Strecken und Zusammensinkenlassen des Körpers ergeben. Wiener [3]) fand, dass sich durch das Strecken infolge des mehr Geradbiegens des nach hinten hohlen Rückgrates die Körperlänge um 0,4 bis 0,7 cm vermehrt, dagegen durch lässige

[1]) Angaben entnommen aus Vierordt's „Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen". 1893.

[2]) S. pag. 264.

[3]) Wiener, Das Wachstum des menschlichen Körpers. Verhandlungen des naturwissenschaftlichen Vereins zu Karlsruhe. 1890.

Haltung oder bei Horizontallage des Körpers die Grösse um 0,3 bis 0,8 cm vermindert. Die erwähnten Bewegungserscheinungen schmälern jedoch keineswegs den Wert des Längenmasses, da sie bei vorsichtiger Messungsvornahme eliminiert werden können, so die Tagesschwankungen dadurch, dass die Messungen stets in den Morgenstunden vorgenommen werden, und die Streckbewegungen dadurch, dass beim Messen auf stramme Körperhaltung geachtet wird.

Die dargelegten Eigenschaften der Körperlänge als dominierendes Moment in der Erscheinung des menschlichen Körpers, dann als Gradmesser des körperlichen Wachstums lassen die Bedeutung entnehmen, welche der Körpergrösse allerorts und zu allen Zeiten zuerkannt wurde. Sie erklären zugleich das Bemühen der wissenschaftlichen Forschung, den Vorgang des Längenwachstums in allen seinen Erscheinungen klar zu legen und nach seiner Gesetzmässigkeit zu ergründen.

Wenden wir uns nunmehr ohne besonderen Rückblick auf Geschichte und schrittweises Vordringen der einschlägigen Forschung sofort zu deren Ergebnissen, wobei wir, um dem natürlichen Gange der Forschung zu folgen, in erster Linie die an beiden Endstationen des Wachtums, Geburt und Körperreife, auftretenden Grössenwerte und Wachstumserscheinungen, in zweiter Linie sodann den Verlauf des Wachstums zwischen beiden gedachten Stationen uns vor Augen führen wollen. Durch Befolgung dieses Weges gelangen wir vom Bekannten und Feststehenden gewissermassen von selbst zu den noch heute nicht völlig geklärten Fragen des Wachstumsvorganges.

a) Körpergrösse von Neugeborenen und Erwachsenen.

Die normale Körpergrösse von Neugeborenen bewegt sich bei allen Rassen und Völkerschaften in einem stets wiederkehrenden Wertverhältnis zur mittleren Körpergrösse der Erwachsenen, und zwar in dem Verhältnis von 1 : 3 bis $3^1/_2$. Die bei Neugeborenen auftretenden Abweichungen von der Mittelgrösse umfassen zwischen ihren Maximal- und Minimalwerten eine Höhenstrecke gleich dem 4. bis 5. Teil der jeweiligen Mittelgrösse. Die betreffenden Höhenpunkte lagern sich in annähernd gleichen Abständen über wie unter die Mittelgrösse. Unterschiede der Geburtsgrösse zwischen Knaben und Mädchen werden von einzelnen Autoren angenommen, von anderen negiert[1]). Wo solche angegeben werden, bewegen

[1]) S. die Angaben pag. 287.

sie sich in Minimalwerten bis zu 10 und 15 mm, um welche die Geburtsgrösse der Mädchen hinter jener der Knaben zurücksteht. Für die germanischen Völkerschaften gilt als Mittelwert der Geburtsgrösse von Knaben wie Mädchen eine Grösse von 49 bis 50 cm, als Maximum eine Grösse von 55 bis 56 cm, als Minimum eine solche von 42 bis 43 cm.

Ueber vorkommende Körpergrössen von Erwachsenen sind wir durch ethnographische wie anthropologische Forschungen eingehend unterrichtet. Die Angaben hierüber zerfallen in solche über normale Körpergrösse, in deren mannigfachen Werten sich die Unterschiede des Menschen nach Rassenzugehörigkeit und Geschlecht ausprägen, und in solche über anomale Körpergrösse, welche nur Fälle wesentlicher Abweichung vom jeweiligen Mittelwert betreffen. Ueber die normale Körpergrösse als „Rassencharakteristik“ geben uns die von verschiedenen Autoren aufgestellten Skalen[1]) ausreichenden Ueberblick. Wenn auch die betreffenden Angaben nicht immer volle Uebereinstimmung zeigen, so lassen sie doch im wesentlichen gleiche Grenzwerte ersehen. So finden wir an der untersten Stelle aller Skalen die Mittelgrösse von 137 cm verzeichnet, welche bei den afrikanischen Zwergvölkern der Abongo angetroffen wird, an oberster Stelle dagegen die Mittelgrösse von 183 cm, welche der südamerikanische Indianerstamm der Patagonier aufweist. Zwischen beiden, fast 50 cm von einander abweichenden Grenzwerten lagern sich als Zwischenwerte alle sonst auftretenden mittleren Körpergrössen. Hiebei bewegen sich die Angaben über die durchschnittliche Körperlänge germanischer Völkerschaften zwischen 167 und 173 cm für das männliche Geschlecht. Hinsichtlich des weiblichen Geschlechts ergiebt sich aus allen Angaben ein jeweiliges Mindermass gegenüber dem männlichen Geschlecht, doch ist das Mass dieses Unterschiedes ein sehr verschiedenes. Liharžik[2]) nimmt für dasselbe 2 cm, Quetelet[3]), sowie die Mehrheit aller Forscher ca. 10 cm an, von einzelnen Autoren dagegen wird es auf 15—16 cm geschätzt. Der Durchschnittswert des Grössenunterschieds darf somit nach diesen Angaben auf 10 cm veranschlagt werden. Der Umfang der Grössenwerte, in welchem sich das normale Wachstum bei seinem Abschluss bewegt, beträgt etwa $^1/_5$ bis $^1/_6$ der ge-

[1]) Mehrere solcher Skalen sind in Vierordt's (s. pag. 267) Daten und Tabellen, dann in Ranke's Werk „Der Mensch“ enthalten.

[2]) S. pag. 264.

[3]) S. pag. 264.

samten Körperlänge, wobei sich Plus und Minus gleichwertig über wie unter die jeweilige Mittelgrösse lagern. So wird den germanischen Völkerschaften für die noch als normal geltenden Körpergrössen in der Regel ein Spielraum von ca. 15 bis 20 cm über und unter dem Mittelwerte zugesprochen.

Ueber extreme Körpergrössen bei anomalem Wachstum, d. i. bei Riesen- wie Zwergwuchs, bestehen mannigfache Angaben, von welchen indes nicht alle als einwandfrei zu betrachten sind. Langer[1]) setzt die Grenzhöhe des Riesenwuchses auf Grund glaubwürdiger Berichte auf 253 cm, erwähnt jedoch gleichzeitig legendäre Berichte über Riesengrössen bis zu 270 cm. Angaben über Fälle extremen Zwergwuchses bewegen sich in fast allen Grössenstufen zwischen Geburtsgrösse und Normalgrösse bei Körperreife. Indem ich mir vorbehalte, auf beide Erscheinungen extremen Wachstumes im späteren Teile meiner Abhandlung zurückzukommen, übergehe ich hier die Anführung besonderer Fälle.

Im grossen und ganzen ergiebt sich aus dem vorhandenen verbürgten Beobachtungsmateriale, dass das Maximum des Riesenwuchses sich bis zum 1½fachen Betrag der normalen Mittelgrösse, bei Berücksichtigung der legendären Grössenangaben sogar noch darüber hinaus erheben kann, während für das Minimum des Zwergwuchses das Verhältnis zur normalen Mittelgrösse bis unter ⅓ derselben herabsinken kann. Ob freilich bei einem so extremen Minderwuchs, welcher meist mit einer Verkümmerung und Verunstaltung des Körpers auftritt, überhaupt noch von einem eigentlichen Wachstum im Sinne einer Unterstufe desselben gesprochen werden kann, darf wohl mit Recht bezweifelt werden. Lässt man aber die Bezeichnung „Zwergwuchs“ erst von einer grösseren Körperhöhe, etwa der Hälfte der normalen Mittelgrösse an gelten, so trifft dann auch für den Umfang des anomalen Längenwuchses eine gleichwertige Verteilung nach oben wie unten zu. Aus dem Vergleich der mir bekannt gewordenen Fälle abnormen Längenwuchses geht ferner hervor, dass in diesen Wachstumsausschreitungen weder der Zahl noch der Beschaffenheit nach ein Unterschied zwischen beiden Geschlechtern wahrzunehmen ist, das weibliche Geschlecht also in diesen Erscheinungen dem männlichen Geschlecht nicht nachsteht.

---

[1]) Anatomie der äusseren Formen des menschlichen Körpers. Wien 1884.

b) Beginn des Wachstums.

Das Körperwachstum des Neugeborenen steht noch unter dem unmittelbaren Einfluss der Energie, welche sich gegen Ende der fötalen Vorperiode ausgebildet hat. Diese als eine hochgradige zu bezeichnende Energie zeigt jedoch unter dem Einfluss der veränderten Ernährung des Körpers sehr bald eine beträchtliche Abnahme, so zwar, dass bei normalem Wachstum die Grössenzunahme des ersten Lebensjahres nicht mehr die Hälfte, jene des zweiten Lebensjahres nur mehr das Fünftel des intrauterinen Wachstums erreicht. Trotz dieser rapiden Energie-Abnahme übertrifft das Längenwachstum am Ende des 1. Lebensjahres noch jedes spätere Wachstum, selbst jenes bei stärkstem Riesenwuchs an Kraft. Die Minderung der Wachstums-Energie ist indes keine gleichmässige, vielmehr lässt sie mit dem Fortschreiten des Wachstums mehr und mehr nach, um vom 3. Lebensjahr an nur mehr in kleinen Werten sich zu bewegen. In Zahlen ausgedrückt stellt sich bei normalem Wachstumsverlauf der fragliche Uebergang wie folgt dar:

Grössenzunahme	im	1. Lebenshalbjahr	=	16—17 cm
„	„	2. „	=	6— 7 cm
„	„	3. „	=	5— 6 cm
„	„	4. „	=	4— 5 cm

Hinsichtlich des weiteren Verlaufs der Grössenzunahme verweise ich auf die später folgenden, diesbezüglichen Tabellen.

Das wuchtige Auftreten und die rapide Abnahme der Wachstums-Energie innerhalb der zwei ersten Lebensjahre tritt uns am Anschaulichsten vor Augen, wenn wir den Zeitraum berechnen, welcher bei eventueller Fortdauer dieser Energiegrade erforderlich wäre, um eine Manneshöhe von 170 cm zu erreichen. Nach der von mir angestellten Berechnung würde ein Neugeborener von 50 cm Körperlänge zur Erreichung der bei normalem Wachstum in Wirklichkeit benötigten 19 bis 20 Jahre im erwähnten Falle an Zeit gebrauchen:

Mit einer Energie gleich jener:

beim Wachtumsbeginn	=	ca.	1 Jahre	4 Monate
am Schluss des 2. Monats	=	„	3 „	4 „
„ „ „ 6. „	=	„	7 „	2 „
„ „ „ 12. „	=	„	10 „	3 „
„ „ „ 24. „	=	„	13 „	2 „

Aus dem faktischen Wachstumsverlaufe ergiebt sich, dass die Hälfte der vollen Körpergrösse schon zwischen dem 2. und

3. Lebensjahr erreicht wird, dass es aber dann noch weiterer 16 bis 17 Jahre bedarf, um zur vollen normalen Körperhöhe zu gelangen.

c) Abschluss des Wachstums.

Der rapiden Längenzunahme bei Beginn des Wachstums steht eine nur in minimalen Werten sich bewegende Abnahme der Wachstumsfortschritte vor vollem Abschluss des Wachstums gegenüber. Der Uebergang zur konstanten Körperhöhe vollzieht sich nicht nur äusserst langsam, sondern auch in Massen, welche sich in den letzten 2—3 Jahren vor Abschluss des Wachstums nur noch auf wenige Millimeter pro Jahr beziffern. Ueber den Zeitpunkt des Abschlusses gehen die Angaben von Forschern wesentlich auseinander. Quetelet[1]) nimmt im Allgemeinen das 30., Gould[2]) für Nordamerikaner und Irländer das 31. bis 34., für Engländer und Schotten das 28. bis 29., für Franzosen das 27., für Deutsche das 23., Liharžik[3]) das 25., Villermé[4]) das 23. Lebensjahr an. Als feststehend darf gelten, dass bei normalem Verlauf die Körperlänge am Ende der ca. 3 Jahre umfassenden Pubertätsperiode der Hauptsache nach ihre Entwicklung erlangt hat und die weitere Zunahme sich dann nur noch auf wenige Millimeter beläuft. Der Abschluss der Pubertätsperiode ist bekanntlich für die einzelnen Rassen und Völkerschaften ein zeitlich verschiedener. So stellt sich derselbe bei Völkern in ganz tropischen Ländern schon mit dem 14. und 15. Lebensjahr, in Ländern mittleren Klimas mit dem 17. und 18., in hochnordischen Ländern dagegen erst mit dem 21. bis 22. Lebensjahre ein. Für die in mittleren Breitegraden lebenden Völker germanischen Stammes darf als Zeitpunkt eintretender Körperreife für das männliche Geschlecht das 17. bis 18., für das weibliche Geschlecht das 16. bis 17. Lebensjahr angenommen werden. Ebenso darf hiebei als Regel gelten, dass das Längenwachstum in einem weiteren Zeitraum von je 3 Jahren zum vollen Abschluss gelangt. Handelt es sich dagegen um Erscheinungen unregelmässigen Wachstums, zumal um Erscheinungen ausgeprägten Riesenwuchses, dann tritt, wie aus den später folgenden Tafeln ersichtlich, eine wesentliche

---

[1]) S. pag. 264.

[2]) Investigations in the military and anthropological statistics of American soldiers 1869. (76632 Europäer, 166848 Amerikaner.)

[3]) S. pag. 264.

[4]) Aus Vierordt's Daten und Tabellen, s. pag. 267.

Verlängerung dieses Zeitraumes, beziehungsweise eine beträchtliche Verschiebung des Zeitpunktes für vollen Wachstumsabschluss ein. Bei den oben angeführten unterschiedlichen Angaben über letzteren Zeitpunkt liegt daher die Vermutung nahe, dass bei demselben auch Fälle anomalen Wachstums mit in Betracht gezogen wurden.

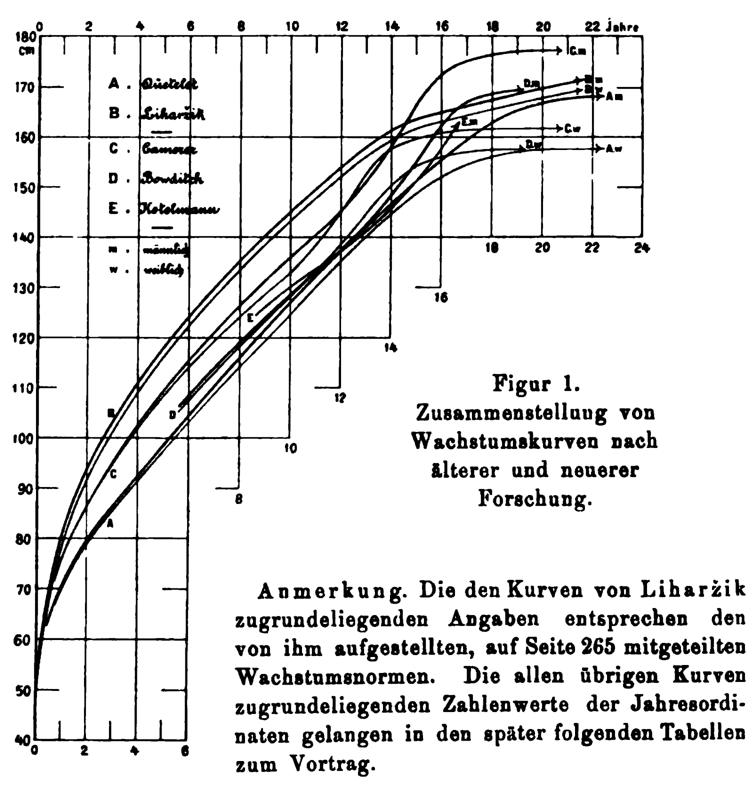
d) Verlauf des Längenwachstums.

Das hierüber vorliegende Forschungsmaterial besteht zumeist aus Zahlenangaben über Durchschnittswerte der Körpergrösse nach ihrer successiven jährlichen Zunahme von der Geburt bis zur erlangten Körperreife. Die Mehrheit dieser Angaben basiert auf dem Ergebnis von Massenmessungen, wie solche im Laufe der letzten 70 Jahre in einer Reihe von Kulturstaaten vorgenommen wurden. Ausserdem finden sich noch Mitteilungen vor, welche das Längenwachstum einzelner Individuen teils vollständig, teils für eine längere Strecke der Wachstumsbahn zur Anschauung bringen.

Ueberblickt man das ziemlich umfangreiche Material in bildlicher Vorführung, die sich durch Uebertragung der einzelnen Zahlenangaben auf Diagramme bewerkstelligen lässt, so wird man im Lauf der Linien, welche den einzelnen Angaben entsprechen, sofort auffallende Unterschiede und Abweichungen wahrnehmen. Uebereinstimmend in allen Angaben ist wohl das Eine, dass die Verbindungslinie zwischen den von Jahr zu Jahr erreichten Ordinatenhöhen keine ansteigende Gerade, sondern eine Kurve bildet, die dem bereits geschilderten Verhalten des Wachstums bei Beginn und Abschluss entspricht, nämlich an der Geburtsordinate sich jäh erhebt und nach Beschreibung eines mehr oder weniger bewegten Bogens am Ende ihres Höhenlaufs ganz allmählich in die horizontale Lage übergeht. Was dagegen die zu Tage tretenden Verschiedenheiten betrifft, so lassen sich dieselben im Wesentlichen nach folgenden drei Richtungen kennzeichnen, und zwar als Unterschiede in der jeweiligen Höhenlage der Kurven, in der allgemeinen Gestalt der Kurven und in der Verschiedenheit des Längenwuchses zwischen beiden Geschlechtern.

Die nicht übereinstimmende Höhenlage der Kurven ist dabei die am wenigsten befremdende Erscheinung, denn sie lässt sich erklären aus dem unterschiedlichen Wachstumsvermögen, welches den einzelnen, zur Körpermessung herangezogenen Gruppen von Individuen nach Volks- oder Stammeszugehörigkeit zukommt. Nach beiden anderen Richtungen dagegen wird ein

Verhalten berührt, für das ein gleichmässig geltendes Naturgesetz vorausgesetzt werden muss und das demnach weitgehende Verschiedenheiten nicht aufweisen dürfte. Zur Veranschaulichung der namentlich zwischen Wachstumskurven der älteren und neueren Forschung bestehenden Unterschiede stelle ich in Figur 1 einige aus Massenmessungen für beide Geschlechter abgeleiteten Kurven



Figur 1.
Zusammenstellung von Wachstumskurven nach älterer und neuerer Forschung.

Anmerkung. Die den Kurven von Liharžik zugrundeliegenden Angaben entsprechen den von ihm aufgestellten, auf Seite 265 mitgeteilten Wachstumsnormen. Die allen übrigen Kurven zugrundeliegenden Zahlenwerte der Jahresordinaten gelangen in den später folgenden Tabellen zum Vortrag.

zusammen, und zwar zwei nach den Angaben von Quetelet[1]) und Liharžik[2]) als Vertreter der älteren Forschung, und drei nach den Angaben von Bowditch[3]), Kotelmann[4]) und Camerer[5]) als Vertreter der jüngeren Forschung.

---

[1]) S. p. 264.

[2]) S. p. 264.

[3]) The growth of children 1877, idem (supplementary investigation) 1879. 13691 Knaben, 10904 Mädchen in Boston (Amerika).

[4]) Zeitschrift des kgl. preuss. statist. Bureaus 1877. Messungen an Hamburger Gymnasiasten.

[5]) Das Gewichts- und Längenwachstum des Menschen, insbesondere im 1. Lebensjahr. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 53. Band, 4. Heft. 1901.

Was zunächst die allgemeine Gestalt der Kurven betrifft, so zeigen die von Quetelet und Liharžik aufgestellten Wachstumskurven einen nahezu einheitlichen, von keiner Nebenbewegung beeinflussten Verlauf, die von Bowditch, Kotelmann und Camerer abgeleiteten Kurven dagegen den Lauf einer Doppelwelle, welcher von einem schwächeren Ansteigen der Kurven bis zum 11. und 12. Jahre und einer mit der Pubertätsperiode zusammenfallenden, erneuten Zunahme des Wachstums herrührt. Was ferner die Wachstumsunterschiede zwischen beiden Geschlechtern angeht, so nehmen Quetelet und Liharžik ein stetes Zurückbleiben des weiblichen Geschlechts hinter dem männlichen an, wobei Quetelet den Abstand beider Wachstumskurven für die Zeit von der Geburt bis zum 15. Lebensjahr auf ca. 1—1½ cm bemisst und denselben dann für die weitere Strecke bis zum Wachstumsabschluss auf 10 cm steigert, Liharžik dagegen diesen Abstand durch die ganze Wachstumsperiode hindurch im gleichen Masse von 2 cm belässt. Demgegenüber vertreten alle neueren Forscher ein geringes Zurückbleiben bis zum 10. und 11. Jahre, sodann einen Abstand von ca. 10 cm beim Wachstumsabschluss, ausserdem aber für die Zeit vom ca. 11. bis 16. Jahre ein Ueberragen der weiblichen Kurve über die männliche, hervorgehend aus der beim weiblichen Geschlecht um ca. 2 Jahre früher eintretenden Pubertät und einer damit zusammenhängenden impulsiven Wachstumssteigerung.

Das Angeführte zeigt zur Genüge, wie weit die Anschauungen und Angaben über den Verlauf des Längenwachstums zwischen Geburt und Körperreife noch auseinandergehen und wie wenig es uns bisher gelungen, den für unsere Körperentwicklung so wichtigen Vorgang zu klären. Wenn auch, wie aus dem später Folgenden hervorgehen wird, gewichtige Gründe dafür sprechen, die Ergebnisse der neueren Forschung als die der Wahrheit am nächsten kommenden anzusehen, so ist doch ein einstimmiges Urteil über sie noch nicht gefällt und ihr Vorrang noch nicht allgemein anerkannt.

Bei solchen Erwägungen drängt sich uns überhaupt die Frage auf, welchen Gründen und Umständen es wohl zugeschrieben werden müsse, dass ein uns so nahe gehender und vor unseren Augen sich stetig abspielender Vorgang bisher seiner vollen Erkenntnis sich zu entziehen vermochte? Im Besonderen, wie wir uns das Entstehen so verschiedener Anschauungen und Angaben über den Wachstumsverlauf zu erklären haben? Sofort auf die Sonderfrage

eingehend, glaube ich den Hauptgrund für die Verschiedenheit der bisherigen Forschungsergebnisse wesentlich der Methode früherer Messungen, beziehungsweise den dabei sich ergebenden Fehlerquellen zuschreiben zu sollen. Ich sehe dabei ab von den Möglichkeiten geringfügiger Fehler, wie solche durch Nichtbeachtung der Längenschwankung beim liegenden und stehenden Körper, bei lässiger und allzu gestreckter Körperhaltung, dann durch unterlassene Ausschaltung der Tagesschwankungen entstehen können und bezeichne sofort als Hauptfehlerquelle das Vorgehen zur Erforschung des Wachstumsmittelwertes einer bestimmten Altersstufe. Zog man eine mehr oder weniger grosse Gruppe von Individuen zu einer gemeinsamen Längenmessung heran, so begnügte man sich hinsichtlich der Homogenität der Gruppe, der ersten und wichtigsten Voraussetzung einer Messungsvornahme, mit der Sichtung der Individuen nach Rassen- und Stammesangehörigkeit, nach Geschlecht und annähernd gleichem Alter. Unterschiede der körperlichen Veranlagung, Gesundheitsverhältnisse und sozialen Lebenslage wurden offenbar nicht genügend berücksichtigt. Für das Alter begnügte man sich zumeist mit dem übereinstimmenden Lebensjahr, ohne Rücksicht darauf, ob dasselbe erst angetreten oder schon nahe dem Abschluss ist. Für die Grössenfeststellung der einzelnen Altersstufen gelangten dann jeweilig verschiedene, meist ebenso oberflächlich zusammengestellte Individuen zur Messung. Es ist nun klar, dass eine derartige, ohne genügende Bedachtnahme auf Homogenität und Kontinuität des Beobachtungsmaterials vorgenommene Messung zu keinem irgendwie verlässigen Resultat führen konnte, sondern eher dazu angethan sein musste, charakteristische Vorgänge des Wachstums der Wahrnehmung zu entziehen, wie namentlich dem Zufall freies Spiel zu gewähren, denn nicht selten ergab es sich bei solchen Durchschnitts-Berechnungen, dass der für eine höhere Altersstufe gefundene Mittelwert dem einer vorausgehenden Unterstufe an Grösse nachstand. Erst nach und nach erwachte die Erkenntnis, dass man es beim wachsenden menschlichen Körper mit einem unendlich empfindlichen, in seinen Entwicklungsfähigkeiten von Geburt aus verschieden bedachten und für die mannigfachen Einflüsse innerhalb der Wachstumsperiode verschieden empfänglichen Organismus zu thun hat, und dass im Besonderen dessen Wachstumsverhalten infolge seines stark accentuierten, individuellen Gepräges viel zu bedeutende Unterschiede und Varianten aufweist, um das Gesetzmässige des Wachstums, die Wachstumsnorm, nur aus derartig

vollzogenen Massenmessungen ableiten zu können. Man erkannte die Notwendigkeit, das zu gemeinsamen Messungen herangezogene Beobachtungsmaterial voraus einer wesentlich strengeren Sichtung auf Homogenität zu unterziehen, dabei namentlich auf volle Uebereinstimmung der Altersstufe nach Zahl der Jahre und Monate zu achten, vor allem aber die Messungen an den stets gleichen Individuen während einer möglichst grossen Reihe von Jahren vorzunehmen. Ein wesentlicher Fortschritt aber ist dem Bestreben zuzuschreiben, die Normen des Wachstums nicht blos aus dem durchschnittlichen Verhalten einer Mehrheit von Individuen ableiten zu wollen, sondern diese Ableitung gleichzeitig auch auf die Beobachtung des Wachstumsverlaufs im Einzelfalle zu stützen. Die an einzelnen Individuen fortgesetzt vorgenommenen Längenmessungen führen zwar niemals zum reinen Ausdruck der Wachstumsnorm, da bei diesen das Eigenartige und Zufällige des individuellen Verhaltens mehr oder weniger vorwiegt. Allein ungeachtet solcher Beschaffenheit, bieten Individualkurven den grossen Vorteil, aus ihnen die Feinheiten und charakteristischen Züge des Wachstums weit besser als aus Durchschnittskurven entnehmen zu können. Es kommt hiebei in Betracht, dass diese Feinheiten und charakteristischen Züge bei den einzelnen Individuen nicht immer gleichzeitig, noch auch in gleicher Stärke auftreten; werden nun die Wachstumskurven einer Mehrheit von Individuen zu einer Durchschnittsberechnung zusammengeworfen, so besteht die Gefahr, dass die erwähnten Feinheiten überhaupt nicht oder nur in entstellter Form wahrgenommen werden. Bei unmittelbarem Vergleich von Individualkurven dagegen lassen sie sich verhältnismässig leicht aus verwandten Bewegungen des Kurvenlaufs abnehmen.

Wenn sich nun auch die Ergebnisse neuerer Forschung mehr und mehr nähern, so ist es doch, wie schon oben hervorgehoben, bis heute noch nicht zu einer vollen Uebereinstimmung derselben gekommen. Es darf daher hier die weitere Frage aufgeworfen werden, ob denn überhaupt eine Uebereinstimmung in solchem Masse möglich und zu erwarten sei, dass sich die jeweils gefundenen Mittelwerte des Wachstums vollständig decken, oder ob nicht von vornherein beim normalen Wachstum mit gewissen Abstufungen zu rechnen ist, in welche sich je nach Fall die gefundenen Werte einzufügen haben? Trifft letzteres zu, dann befinden sich die Ergebnisse neuerer Forschung schon jetzt in nahezu voller Uebereinstimmung, indem die aus ihnen abgeleiteten

Durchschnittskurven wohl verschiedene Höhenlage, dabei aber annähernde Gleichheit des Kurvenzuges aufweisen. Mit solcher Annahme würde sich dann notwendigerweise auch die Form zu ändern haben, in der wir uns die Normen des Wachstums ausgeprägt denken. Galt bisher allgemein der Glaube an einen allein giltigen Mittelwert als solche Ausdrucksform, so zwar, dass Quetelet und Liharžik der Versuchung unterlagen, diesen Mittelwert in bestimmte mathematische Formen zu kleiden, so müsste fernerhin die Form des Gesetzes in einem System abgestufter Werte von gleichem Grundzuge erblickt werden.

Die Klärung der eben gestellten Frage wird wesentlich vom Entscheid darüber abhängen, ob und wie weit wir berechtigt sind, Erscheinungen eines gesteigerten oder geminderten Wachstums noch als Aeusserungen eines gemeinsamen Wachstumsgesetzes aufzufassen. Dass man schon bisher der Anschauung war, die Bahn des gesetzmässigen Wachstums nicht allzu knapp bemessen zu dürfen, geht aus dem Umfang hervor, bis zu welchem man Erscheinungen stärkeren wie schwächeren Wachstums noch heranzog, um aus ihnen den als verlässig erachteten Durchschnittswert abzuleiten. Musste doch schon jetzt für alle diese Fälle die Voraussetzung einer gewissen Normalität zutreffen, denn nur dann durfte auch der aus ihnen gewonnene Durchschnittswert als wirklicher Ausdruck der Norm angesehen werden. Prüft man nun das bisher anstandslos zu Durchschnittsmessungen herangezogene Material nach seinen Höhenmassen bei Abschluss des Wachstums, so ergiebt sich, dass dessen Masse sich in einer Höhenstrecke von ca. 30—40 cm bewegen, somit in Abweichungen von je 15—20 cm über wie unter dem jeweiligen Mittelwert. Nur wenn die bisher eingehaltene Grenze normalen Wachstums überschritten wird und die Grössenabweichung das Gebiet des Riesenwuchses oder des Zwergwuchses betritt, so tragen wir Bedenken, Fälle solcher Art noch als gesetzmässige Wachstumserscheinungen anzusehen und schliessen sie, unter Verweisung in das Bereich des Pathologischen, aus dem Kreis unserer Untersuchungen aus. Greifen wir nun aber aus beiden Grenzgebieten des gesteigerten oder geminderten Wachstums speziell jene Fälle heraus, bei welchen ungeachtet starker Ueberschreitung der Normalgrösse gleichwohl ein normal proportioniertes Körpergebilde vorliegt und demnach in der äusseren Erscheinung der Individuen kein anderes pathologisches Symptom als das einer extremen Körpergrösse wahrzunehmen ist, so liegt die

Frage nicht fern, ob denn Erscheinungen solcher Art nicht ebenfalls noch zu den Aeusserungen eines gemeinsamen Wachstumsgesetzes zu zählen seien, wenn auch nur als dessen äusserste Konsequenzen.

Mögen nun auch gegen eine derartige Grenzerweiterung des gesetzmässigen Wachstums vom physiologischen Standpunkte aus Bedenken zu erheben sein, so scheint mir dieselbe vom anatomischen Standpunkte aus, welcher in der vorliegenden Frage äusserer Differenzerscheinungen wohl der allein entscheidende ist, doch noch zulässig zu sein. Denn ist auch die Ursache solcher Erscheinungen meist auf krankhafte Vorgänge im Körper zurückzuführen, so ist damit ja noch nicht ausgeschlossen, dass deren äusserer Verlauf, was das in solchen Fällen eintretende Längenwachstum betrifft, sich gleichwohl in gesetzlicher Form vollzieht. Freilich hätte dann das Gebiet, das wir den Aeusserungen des Wachstumsgesetzes gegenüber unserer bisherigen Vorstellung einzuräumen haben, gegen die schon vorhin befürwortete Erweiterung eine noch wesentlich grössere Ausdehnung zu erfahren. Denn zu den Aeusserungen des Gesetzes haben wir dann überhaupt alle Fälle zu rechnen, in denen das Wachstum noch zu einem normal proportionierten Körpergebilde führt. Dieses Gesetz, vorausgesetzt, dass es in solcher Ausdehnung besteht, in seiner Gesamtheit zu erfassen, wird nur gelingen, wenn wir unsere Beobachtungen und Untersuchungen auf alle auftretenden Erscheinungsformen des Längenwachstums erstrecken. Indem sich die bisherige Forschung nur auf die Klärung der normalen Mittelbahn des Längenwuchses beschränkte, hat sie nur eine, allerdings die wichtigste Seite der Gesetzesäusserung zu erhellen versucht.

II. Abschnitt.

Spezielle Studien und deren Ergebnisse.

In dem Vorausgeschickten war ich bemüht, ein wenn auch nur flüchtiges Bild unserer Kenntnisse über das Längenwachstum des Menschen zu geben und dabei auf die Lücke hinzuweisen, welche unser Wissen über den Verlauf des Wachstums und das demselben zu Grunde liegende Gesetz noch heute zeigt. Zugleich glaubte ich anschliessend an das Geschilderte darlegen zu sollen, auf welchem Wege mir die Lösung der noch offenen Fragen möglich erscheint und welche Anschauungen mich bei dem hiezu

angestellten Versuche leiteten. Indem ich nun zur Vorführung dieses Versuches übergehe, glaube ich zunächst den Weg meines Vorgehens und die einleitenden Massnahmen in Kürze berühren zu sollen.

Meine ersten Massnahmen betrafen: Sichtung und Gruppierung des zur Verfügung stehenden Forschungsmaterials, Entscheid über die Art der Veranschaulichung und Vergleichung desselben sowie Feststellung eines Schemas für die aus dem Forschungsmaterial abzuleitenden Grundzüge des Wachstums.

Bezüglich der vorgenommenen Sichtung des Materials bedarf es wohl nur des Hinweises auf die vorausgeschickte Kritik der Ergebnisse älterer und neuerer Forschung. Ueber das herangezogene Material selbst geben die später folgenden Tabellen und Tafeln Aufschluss. Was die Gruppierung des Materials betrifft, so war es selbstverständlich, nur Angaben zu wählen, die sich auf Völkerschaften gleicher Rasse und gleichen Stammes beziehen. Dass ich mich hiebei für solche von germanischen Völkerschaften entschied, lag an sich schon nahe, hat aber auch seinen Grund darin, dass mir nur über sie allein Forschungsmaterial in dem nötigen Umfang zur Verfügung stand.

Hinsichtlich des zweiten Punktes, Veranschaulichung und Vergleichung des Materials, konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass die zahlenmässige Vorführung des Materials für sich allein nicht genügt, sondern dass es hiezu einer gleichzeitigen bildlichen Vorführung bedarf. Auf die Vorzüge der graphischen Darstellung namentlich da, wo es sich um die Wahrnehmung feiner Bewegungsvorgänge handelt, habe ich bereits im Vorausgeschickten hingewiesen. Zu entscheiden blieb nur das für die jeweilige Vorführung am meisten geeignete Grössenverhältnis zwischen Zeitintervallen und Höhenmass, den beiden Unterlagen für die Abscissen und Ordinaten der Diagramme.

Eine wesentlich schwierigere Aufgabe bildete die dritte Forderung. Zweck der Zusammenstellung des in Kurvengestalt übersetzten Forschungsmaterials war es ja, aus der Erscheinung der einzelnen Kurven das jeweilig Gemeinsame und Uebereinstimmende abzuleiten. Dies konnte nur durch Aufsuchung von Näherungs- oder Idealkurven geschehen, welche in ihrem Zuge das jeweils für eine Grössenstufe Gemeinsame zum Ausdruck bringen. Zugleich sollten diese so angeordnet werden, dass sie in ihrer Aufeinanderfolge ein klares Bild des Längenwachstums durch alle Stufen desselben darbieten. Zu diesem Zweck war

die Feststellung eines Schemas nötig, in dessen Höhenstufen die aufzusuchenden Idealkurven bei Abschluss des Wachstums sich einreihen sollten. Dass das zu wählende Schema vom normalen Mittelwert des Längenwachstums ausgehen müsse, war selbstverständlich, dagegen blieb zu entscheiden, welchen Abstand die einzelnen Kurven des Schemas über wie unter der Mittelwertkurve einzunehmen hätten, einerseits um die graduellen Uebergänge der Wachstumsbewegung deutlich zur Anschauung zu bringen, andererseits um eine Stufenreihe zu treffen, welche mit der üblichen Unterscheidung der Körperlänge in ihren Abstufungen von Gross und Klein übereinstimmt.

Das nun von mir gewählte und in allen Darstellungen konsequent durchgeführte Schema weist, wie aus Tabelle I ersichtlich, folgenden Aufbau auf.

(Hier folgt Tabelle I auf S. 282.)

Ausgehend von den Grössenwerten bei abgeschlossenem Wachstum ist die für jedes der beiden Geschlechter bestimmte Skala in Höhenabstände von 10 cm geteilt. Die in jeder Skala durch den Pfeil angedeutete Mitte stimmt mit der normalen Durchschnittshöhe überein, welche ich aus einer grossen Reihe von Angaben über die in Deutschland am meisten vertretene Mittelhöhe ableitete, nämlich 170 cm für das männliche und 160 cm für das weibliche Geschlecht. Die auf 10 cm erweiterte Mittellage der Skalen, beim männlichen Geschlecht von 165 bis 175 cm, beim weiblichen Geschlecht von 155 bis 165 cm reichend, umfasst so ziemlich sämtliche Mittelwerte des „streng Normalen“ der bei germanischen Volksstämmen vorkommenden Körpergrössen. Die an die Mittellage nach beiden Höhenrichtungen sich anschliessenden und in gleichen Abständen von je 10 cm sich fortsetzenden Höhenabschnitte, welche ich, wie die Mittellage selbst, mit „Zonen“ bezeichne, entsprechen in ihrer Reihenfolge den üblichen Abstufungen von Gross und Klein, wie auch in der jeweiligen Zone C. den üblichen Uebergangswerten vom Normalen im erweiterten Sinn des Wortes bis zum Riesenwuchs einerseits und zum Zwergwuchs andererseits. Die Fortsetzung der Zonenreihe nach beiden Grenzwerten des Längenwachstums überhaupt geschah bis zu den Höhen, welche ich im vorausgeschickten Abschnitt über Abschluss des Längenwachstums als die Grenzen für eine proportionierte Körperentwicklung bezeichnet habe. Das für jedes Geschlecht angenommene Schema

Tabelle I.

Schematische Abstufung auftretender Körpergrössen von Erwachsenen.

		Männlich	Skala in Centimetern	Weiblich		
		Riesenwuchs		Riesenwuchs		
VIII			245			
	G	„		„		
VII			235			VIII
	F	„		„	G	
VI			225			VII
	E	„		„	F	
V			215			VI
	D	„		„	E	
IV			205			V
	C	Uebergang zum Riesenwuchs		„	D	
III			195			IV
	B	Sehr gross		Uebergang zum Riesenwuchs	C	
II			185			III
	A	Gross		Sehr gross	B	
I			175			II
		Normal- → 170 Grösse		Gross	A	
I			165			I
	A	Klein		Normal- 160 ← Grösse		
II			155			I
	B	Sehr klein		Klein	A	
III			145			II
	C	Uebergang zum Zwergwuchs		Sehr klein	B	
IV			135			III
	D	Zwergwuchs		Uebergang zum Zwergwuchs	C	
V			125			IV
	E	„		Zwergwuchs	D	
VI			115			V
	F	„		„	E	
VII			105			VI
	G	„		„	F	
VIII			95			VII
		„		„	G	
			85			VIII
		„		„		

NB. Die Stufenhöhen von 205 cm aufwärts, sowie von 125 cm abwärts sind der Uebersichtlichkeit halber auf ein kleineres Maass zusammengedrängt.

vorkommender Körpergrössen umfasst somit 15 Grössenzonen, welche je aus einer Mittel- oder Normalzone und je 7 Zonen in der Richtung nach oben und unten bestehen. Zur Unterscheidung der letzteren bei den nachfolgenden Betrachtungen bezeichne ich die über der Mittelzone gelegenen Zonen mit „Hochzonen", die unter der Mittelzone gelegenen Zonen als Tiefzonen und im Einklang damit die Idealkurven, welche die einzelnen Zonen von einander trennen, bei den „Hochzonen" mit „Hochkurven", bei den „Tiefzonen" mit „Tiefkurven". Ausserdem ist nach beiden Richtungen die Reihenfolge der Zonen durch die Buchstaben A bis G, die Reihenfolge der Idealkurven durch die Ziffern I bis VIII markiert. Jene Idealkurve aber, welche in jedem Schema die Mittellage der Normalzone einnimmt und demgemäss als die wichtigste, das jeweilige Kurvenschema beherrschende Kurve anzusehen ist, bezeichne ich mit „Dominante".

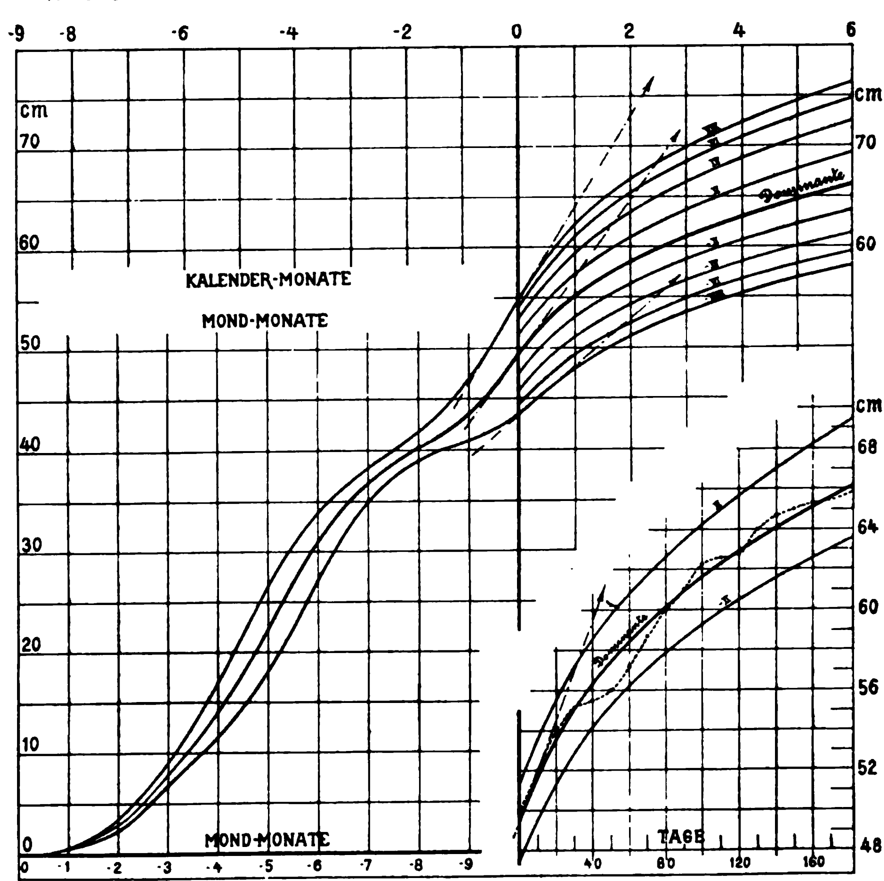
Anschliessend hieran bemerke ich noch zur Fernhaltung von Missverständnissen, dass ich den Ausdruck „regelmässiges" oder „gesetzmässiges" Wachstum auf sämtliche Idealkurven anwende, da diese nach meiner Anschauung ja nur Abstufungen der allgemeinen und gesetzmässigen Wachstumstendenz darstellen. Mit „normal" im engeren Sinn des Wortes bezeichne ich das Wachstum, welches sich innerhalb der Mittelzone, mit normal im allgemeinen jenes, das sich innerhalb der beiden anschliessenden Seitenzonen vollzieht.

Aufgabe war es nun, die in sämtlichen Höhenstufen des Schemas einmündenden Idealkurven nach ihrem ganzen Laufe zu erforschen und festzustellen. Da die Ausgangspunkte sämtlicher Idealkurven sich auf eine ganz kleine Strecke der Geburtsordinate zusammendrängen, den Endpunkten dagegen ein weiter Spielraum gelassen ist, so war von vornherein klar, dass die Gesamterscheinung der Kurven das Bild einer nach oben sich weit öffnenden Garbe hervorrufen werde. Welche besonderen Bewegungen aber die Kurven dieser Garbe auf der ganzen Strecke ihres Laufes ausführen und welche Unterschiede zwischen den einzelnen Kurven hiebei zu Tage treten werden, dies konnte erst aus dem herangezogenen Forschungsmaterial abgeleitet werden. Dass dabei alles darauf ankam, dieses Material sowohl nach seiner Verlässigkeit, in Bezug auf die Methode seiner Gewinnung als auch nach seiner Beschaffenheit in Bezug auf Regelmässiges und Zufälliges, Typisches und Individuelles in seiner Erscheinung, mit möglichster Sorgfalt abzuschätzen, bedarf nach dem über beide Momente Vorausgeschickten keiner besonderen Begründung. Als zufällige Er-

scheinungen betrachte ich namentlich die in Durchschnittskurven auftretenden heftigen Schwankungen von einer Jahresordinate zur andern, da deren Ursache auf die wechselnde und vielen Zufälligkeiten ausgesetzte Gruppierung der Individuen zurückzuführen ist; als individuelle Erscheinungen dagegen sehe ich jene Bewegungen an, welche bei Individualkurven zu ganz verschiedenen Zeiten und in gegenseitig abweichender Form auftreten und deshalb als Erscheinungen zu gelten haben, welche keine allgemeine Regel, sondern nur das spezielle Wachstumsverhalten eines bestimmten Individuums wiederspiegeln.

Beginn des Wachstums.

Ueber die Körpergrösse von Neugeborenen und deren erstes Wachstum habe ich bereits das Wesentliche unserer Kenntnisse



Figur 2. Längenwachstum zur Fötalperiode und in den ersten 6 Lebensmonaten.

vorausgeschickt. Diese Anhaltspunkte erwiesen sich indes als durchaus ungenügend, um darauf das aus Abstufungen des Wachstumsvermögens bestehende Kurvenschema zu basieren. Denn wenn auch die Mittelbahn des beginnenden Wachstums bekannt ist, so fehlt es fast gänzlich noch an Anhaltspunkten über den Lauf der Nebenbahnen. Um nun solche nach Möglichkeit zu gewinnen, wie überhaupt volle Klarheit über die Verhältnisse zu erlangen, unter denen das Längenwachstum des Neugeborenen beginnt, erschien es mir als unbedingt geboten, voraus eine Untersuchung über das fötale Wachstum des Menschen anzustellen. Denn gerade die im intrauterinen Vorstadium sich entwickelnde hochgradige Wachstumsenergie ist es, die dem Längenwachstum des Neugeborenen den mächtigen Impuls verleiht; ist doch auch die Körpergrösse des Neugeborenen nur ein Uebergangswert dieser Energie. Im besonderen kam es mir bei dieser Untersuchung darauf an, aus dem Kurvenlauf, welchen das Längenwachstum des Fötus im letzten Stadium vor der Geburt einschlägt, die Richtung des Kurvenanstieges nach der Geburt für normales wie für extremes Längenwachstum zu erfahren und durch Anlegung einer Tangente an fraglichen Kurvenlauf diese Richtung festzustellen.

Zur Gewinnung der auf Figur 2 dargestellten Wachstumskurven des Fötus habe ich nachfolgende Angaben herangezogen und aus diesen die anschliessend vorgetragenen Werte abgeleitet.

Tabelle II.

Längenwachstum zur Fötalperiode.

— Körperlänge in Centimetern. —

Ende des Monats (Mondmonate)	Nach Angaben von			Abgeleitete Werte		
	Toldt und Hecker	Schröder	Daffner	Minimum	Mittelbahn	Maximum
1.	0,33—0,75	0,7—0,8	0,7—0,75	0,35	0,6	0,8
2.	1,5—3,5	0,9—2,5	2,2—2,5	2,0	2,8	3,5
3.	7—9	7—9	7—9	7,0	7,8	9,0
4.	12—17	10—17	10=17	11,7	14,0	17,0
5.	20—27	18—27	17—27	18,0	22,3	27,0
6.	30—34	28—34	27—34	27,0	31,2	34,0
7.	35—38	35—38	35—38	35,0	36,6	38,0
8.	40—41	42,5	39—43	39,0	40,3	42,0
9.	44—45	46,7	44—48	41,0	43,9	47,6
10.	47—50	49—50	48—56	43,5	49,5	55,0

Bemerkungen.

a) Die Angaben von Toldt und Hecker, sowie Schröder sind entnommen aus Vierordt's Daten und Tabellen[1]). Die Angaben von Daffner der Schrift desselben[2]). Die aus diesen Angaben von mir abgeleiteten Werte beziehen sich auf die graphische Darstellung in Fig. 2.

b) Die durchschnittlich auf 9 Kalendermonate sich erstreckende intrauterine Periode entspricht bekanntlich genau 10 Mondmonaten zu je 4 Wochen bezw. 28 Tagen. Letztere Zeiteinteilung ist die übliche für Beobachtungen fraglicher Periode.

c) Der Uebergang vom Embryo zum Fötus fällt nach Daffner[2]) mit einer Länge von 1,3—1,6 cm zusammen, denn „nach Ueberschreitung dieser Stufe sind Gestalt des Kopfes und Gliederung der Extremitäten definitiv menschlich geworden; bis dahin ist der Embryo nur ein mehr oder weniger verblichenes Bild der gemeinsamen Stammform."

d) Bei Ableitung der Grenzwerte für die Monate 9 und 10 war Rücksicht zu nehmen auf die Zuführung der Fötalkurven zu den Grenzwerten der Geburtsgrösse, für welche der nachfolgenden Tabelle III gemäss die Masse von 43,5 und 55,0 cm anzunehmen waren.

Die Betrachtung der Fötalkurven lässt als charakteristische Erscheinung des Längenwachstums dieser Periode ein auffallend wechselndes Mass der Längenzunahme innerhalb der einzelnen Monate, zumal zwischen den einzelnen Maximal- und Minimalwerten derselben, erkennen. So zeigt sich, dass das stärkste Wachstum in den 5. Monat fällt und dass dann während des 7. und 8. Monats eine auffallende Minderung des Wachstums eintritt, welcher erst vom 9. Monat an von neuem ein rapid gesteigertes Wachstum folgt. Ebenso zeigt sich, dass Maximum und Minimum, deren Abstand auf der 5. Monatsordinate bereits 9 cm beträgt, sich zwischen 7. und 8. Monatsordinate wieder bis auf 2,5 cm nähern und dann von hier aufs Neue auseinander gehen.

Die Höhenwerte auf der Geburtsordinate leitete ich, wie aus Tabelle III ersichtlich, aus einer Reihe von Angaben über Normal-, Maximal- und Minimalgrössen von Neugeborenen ab.

(Hier folgt Tabelle III auf S. 287.)

Für den von mir gewählten gleichen Mittelwert von 49,5 cm für Neugeborene des männlichen wie weiblichen Geschlechts entschied ich mich auf Grund des übereinstimmenden Urteils von Kinderärzten, dahingehend, dass ein regelmässig zu Tage tretender Unterschied zwischen beiden Geschlechtern sowohl hinsichtlich

[1]) S. pag. 267.
[2]) Das Wachstum des Menschen. Leipzig 1897.

Tabelle III.

Körperlänge von Neugeborenen.

— In Centimetern. —

	Minimum	Mittelgrösse		Maximum
		Knaben	Mädchen	
Quetelet-Brüssel[1])	—	50,0	49,4	—
Libaržik-Wien[1])	36,0	50,0	48,0	51,0
Picot-Paris[1])	—	49,6	48,3	—
Russow-St. Petersburg[1])	—	50,0	49,5	—
Hecker-München[1])	48,0	51,2	51,2	58,0
Winkel-München[2])	48,0	50,0	50,0	54,0
Daffner-München[3])	47,5	51,1	50,2	56,5
Wagner-Königberg[1])	—	47,4	46,8	—
Ranke-München[4])	42,0	—	—	54,0
Zeising-München[1])	—	48,0	48,0	—
Kézmarsky-Pest[1])	—	50,2	49,4	—
Fesser-Breslau[1])	—	51,5	50,5	—
Roberts-England[5])	—	49,1	48,0	—
Gewählte Mittelwerte	43,5	49,5	49,5	55,0

der Geburtsgrösse als auch in Bezug auf Wachstumsfortschritte in den ersten 2 Lebensjahren nicht bestehe. Auch bestärkten mich in dieser Annahme meine eigenen Wahrnehmungen am Kurvenlauf bei fortschreitendem Wachstum, indem letzterer ein beginnendes Zurückbleiben der weiblichen Wachstumskurven erst vom 2. Lebensjahre an erkennen liess. Die gewählten Maximal- und Minimalwerte dürften die Grenzen treffen, welche unter Ausschluss von pathologischen Fällen für ein extremes Wachstum noch zuzulassen sind. So weisen Zwillinge, Frühgeburten und pathologisch belastete Individuen wohl wesentlich geringere Geburtsgrössen auf. Ebenso werden höhere Maximalwerte beobachtet, doch sind bei diesen, wie Camerer[6]) ausführt, irrige Messungen nicht ausgeschlossen, da einerseits eine verlässige Messung von Neugeborenen an sich schwierig ist, andererseits

[1]) Sämtlich entnommen aus Vierordt's Daten und Tabellen (s. pag. 267).
[2]) S. pag. 266.
[3]) S. pag. 266.
[4]) Nach persönlicher Mitteilung.
[5]) Aus Burk-Growth of children. Journ. of psychologie Avril 1898.
[6]) S. pag. 267.

auch die Deformation des Schädels durch den Geburtsakt eine vorübergehende Verlängerung des Körpermasses um 1 bis 2 cm herbeiführen kann, deren allmähliche Ausgleichung sich innerhalb der ersten 2 Lebenswochen vollzieht und dadurch erkennbar wird, dass in solchen Fällen bis Ende der 2. Woche die Körperlänge der Kinder nicht zunimmt.

Nachdem solcherart die Ausgangspunkte für Dominante und Grenzkurven festgelegt und durch die dahinführenden Fötalkurven auch Richtung und Tendenz des beginnenden Kurvenlaufs gekennzeichnet waren, handelte es sich zur Vervollständigung des Wachstumsbildes (Fig. 2) noch darum, verlässige Anhaltspunkte über das Längenwachstum in den ersten Lebensmonaten zu gewinnen, um daraus die Führung der Kurven bei ihrem ersten Ansteigen mit möglichster Sicherheit ableiten zu können. Solche Anhaltspunkte fand ich in den Angaben Camerer's[1]) über das Längenwachstum eines normal entwickelten Säuglings innerhalb der ersten 160 Lebenstage. Die in der Nebenfigur (Fig. 2) punktiert gezeichnete Kurve stellt dieses Wachstum dar, welches in seinen lebhaften Schwankungen offenbar die Einflüsse des Wechsels in der Körperernährung wie erster gesundheitlicher Störungen zu erkennen giebt. Die Grössenangaben Camerer's, die ich einem Kurvenbild entnommen habe, sind in Centimetern ausgedrückt folgende:

Tage	0	10	20	80	40	50	60	70	80
Länge	50	52	54	55,1	55,5	56	57,2	58,7	60
Tage	90	100	110	120	130	140	150	160	
Länge	61,1	62,3	62,6	62,8	63,8	64,7	65	65,8	

Aus dieser faktischen Kurve leitete ich zunächst die auf der Nebenfigur in voller Linie gezeichnete Mittel- oder Idealkurve ab, die ich dann als Ausdruck normalen Wachstums auch auf die Hauptfigur und zwar als massgebend für die Kurvenführung der Dominante übertrug. Durch sie waren zugleich auch weitere Richtungsmomente für die Führung der Grenzkurven und der dazwischen einzufügenden Hoch- und Tiefkurven gegeben. Die genaue Feststellung der letzteren konnte indes erst auf Grund von Anhaltspunkten, welche sich aus dem weiteren Wachstumsverlaufe ergaben, vorgenommen werden. Die Zusammendrängung

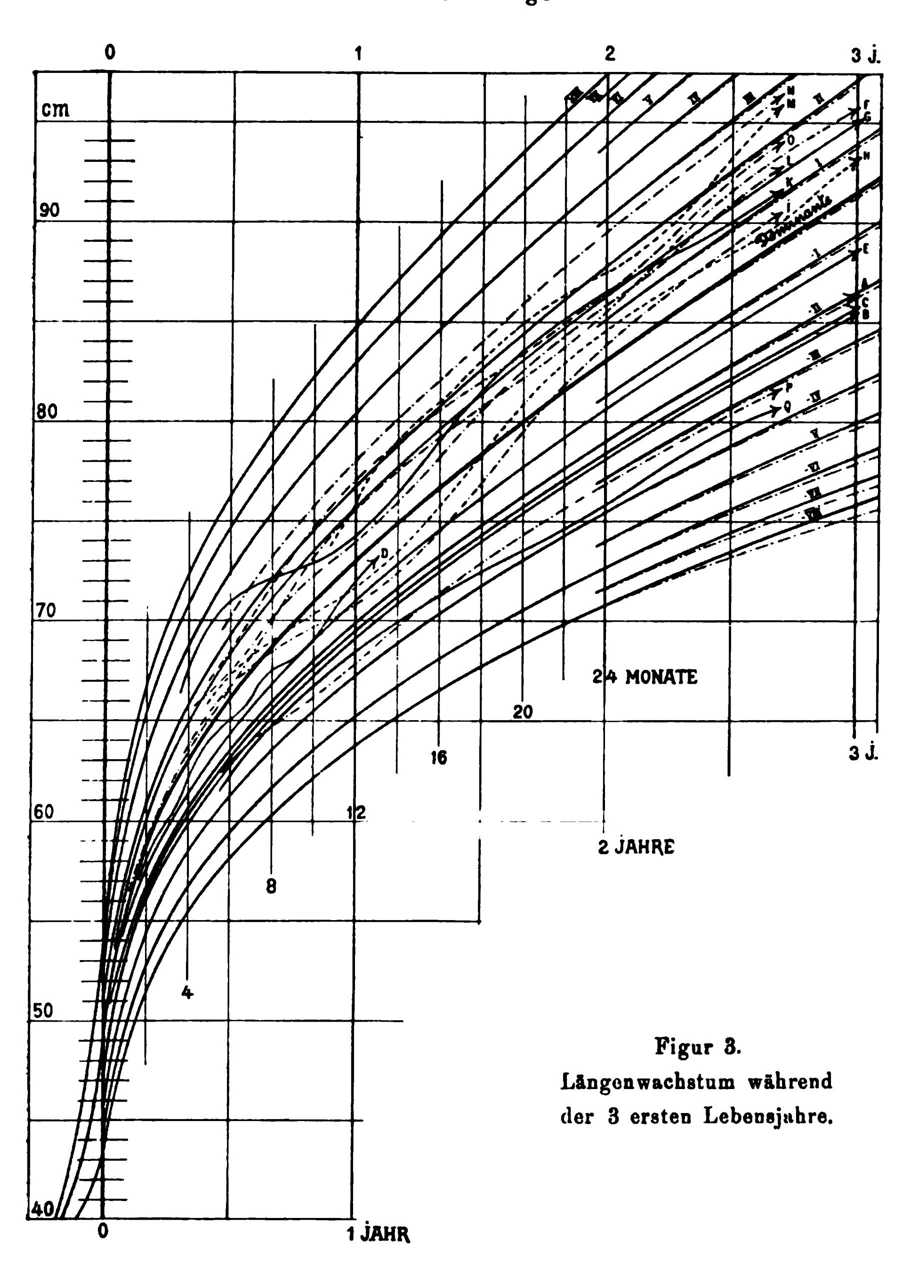
[1]) S. pag. 274.

der Idealkurven gegen die Geburtsordinate veranlasste mich, nur einen Teil derselben bis zur letzteren durchzuführen, und die volle Zahl erst von der 2. Jahresordinate an beginnen zu lassen. Es trägt dies auch dem Umstande Rechnung, dass bei den heftigen Wachstumsschwankungen innerhalb der 2 ersten Lebensjahre eine Unterscheidung der Wachstumsbahnen nach zu knapp bemessenen Stufen nicht möglich ist. Die für die einzelnen Idealkurven von mir angenommenen Ordinatenwerte bringe ich in der späteren Tabelle VI zur Mitteilung.

Längenwachstum während der vier ersten Lebensjahre.

Wie schon im Vorausgehenden hervorgehoben, findet das relativ stärkste Längenwachstum innerhalb der ersten Lebensjahre statt. Dieses gesteigerte Wachstum ist indes kein gleichmässiges, sondern ein in seiner Stärke stetig abnehmendes. Es beginnt mit einem mächtigen Antrieb, ausgeübt durch die dem Körper aus der Fötalperiode überkommende hochgradige Energie. Doch in rascher Folge verringert sich dieselbe, gleichzeitig aber auch der Grad ihrer Abnahme, sodass vom ca. dritten Lebensjahre an die noch fortdauernde Energieminderung sich nur noch in minimalen Werten bewegt, das Längenwachstum also ein ziemlich konstantes Tempo einzuhalten vermag. Die Wachstumsfortschritte, die in den ersten Monaten rapide waren, verringern sich im Verhältnis der Energieabnahme, bis auch sie ein ziemlich gleichbleibendes Mass erlangen. Für die Ableitung des Wachstumsschemas hat diese erste Lebensperiode besondere Bedeutung sowohl wegen des geschilderten Verhaltens der Wachstumsenergie, als auch des Umstandes halber, dass in ihr die graduellen Unterschiede der Wachstumsenergie, welche in der fötalen Periode nur schwache Andeutung erfuhren, zuerst kräftigen Ausdruck erlangen und zugleich auch die Wachstumsunterschiede zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht in nachweisbarer Form aufzutreten beginnen. Nach all dem Angeführten erwies es sich daher als geboten, das Längenwachstum dieser ersten Periode für sich getrennt zu behandeln und im besonderen Bilde in Fig. 3 zur Anschauung zu bringen.

Die zur Ableitung des Schemas idealer Wachstumskurven in Fig. 3 herangezogenen Unterlagskurven bestehen aus Durch-



Figur 3.
Längenwachstum während der 3 ersten Lebensjahre.

schnitts- und Individualkurven, deren Zahlenwerte ich in nachfolgenden Tabellen IV und V anführe:

Tabelle IV.

Längenwachstum während der 4 ersten Lebensjahre.

A. Zahlenwerte von Durchschnitts-Kurven.

— In Centimetern —

Alter in Monaten	Quetelet männl. A	Quetelet weibl. B	d'Espine & Picot C	Russow D	Beneke E	Camerer F	Zeising G
Geburt	**50,0**	**49,4**	**49,6**	**50,0**	**51,5**	**52,0**	**48,5**
1	54,2	—	**53,6**	**54,0**	—	**56,0**	55,3
2	56,8	56,3	**56,6**	**58,0**	57,0	58,9	58,9
3	58,9	—	**58,6**	**60,0**	—	61,2	62,0
4	60,5	59,9	**60,3**	**62,0**	60,7	63,2	64,3
5	62,1	—	**61,7**	**64,0**	—	**65,0**	66,2
6	**63,4**	62,7	**63,1**	**65,0**	63,5	67,0	67,8
7	**64,7**	—	**64,4**	**66,0**	—	68,7	69,5
8	65,8	65,1	**65,5**	**67,5**	66,0	70,2	70,8
9	67,0	—	**66,6**	**68,0**	—	71,7	72,2
10	67,9	67,2	**67,6**	**69,0**	68,2	73,4	73,4
11	69,0	—	**68,5**	**70,5**	—	74,8	74,6
12	**69,8**	**69,0**	**69,4**	**72,0**	**70,0**	**76,0**	**75,7**
14	71,7	70,8	71,1	—	71,9	77,6	77,8
16	73,8	72,4	72,7	—	74,6	79,2	79,7
18	74,8	73,9	74,3	—	75,6	80,6	81,5
20	76,4	75,4	75,7	—	77,8	82,2	83,2
22	77,8	76,8	77,2	—	78,9	83,5	84,8
24	**79,1**	**78,1**	**78,4**	—	**80,5**	**85,3**	**86,3**
30	82,8	81,8	82,2	—	84,8	91,5	90,8
36	**86,4**	**85,4**	**85,7**	—	**88,6**	**95,7**	**95,0**
48	**92,7**	**91,5**	**92,1**	—	**96,0**	**102,2**	**102,5**

Bemerkungen:

Die klein gedruckten Zahlen sind aus dem jeweiligen Kurvenlaufe in Fig. 3. abgeleitet. Wo längere Strecken ohne Angaben vorlagen, hielt ich mich hinsichtlich des Kurvenzuges an die von d'Espine & Picot aufgestellte Kurve. Die Zahlenwerte der Kurve von Camerer entnahm ich verschiedenen Textstellen, sowie der Tafel I seiner Schrift[1]). Die Angaben aller übrigen Kurven sind aus Vierordt's „Daten und Tabellen für Mediziner" 1893 entnommen.

---

[1]) S, pag. 274.

Tabelle V.

Längenwachstum während der 4 ersten Lebensjahre.
B. Zahlenwerte von Individual-Kurven.

— In Centimetern. —

Alter in Monaten	H	I	K	L	M	N	O	P	Q
Geburt	**54,0**	**46,0**	**52,4**	**55,0**	**48,0**	**53,0**	**52,0**	**46,0**	**45,5**
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	—	**63,5**	**67,5**	—	—	—	—	—	—
6	**67,3**	**66,5**	**71,0**	**77,5**	—	70,2	**68,5**	**63,0**	—
8	69,0	68,4	72,2	**70,0**	—	73,2	**71,7**	64,7	—
10	70,4	69,7	72,9	72,3	—	75,7	**74,6**	**66,2**	—
12	**71,7**	**70,8**	**74,2**	**74,0**	**76,0**	**78,0**	**77,0**	**67,8**	**68,4**
14	73,5	72,4	**76,3**	76,0	**79,0**	80,1	78,9	69,7	**69,6**
16	75,7	74,5	79,0	78,2	**81,0**	82,0	**80,5**	71,3	71,2
18	**78,3**	**76,9**	81,5	**80,5**	83,0	84,0	**82,0**	**72,8**	**72,4**
20	80,5	79,5	**83,8**	82,5	84,9	85,9	83,4	74,3	73,5
22	82,9	81,8	85,1	**84,3**	86,3	87,8	**84,9**	75,6	**76,6**
24	**84,6**	**83,8**	**86,4**	**85,9**	**87,5**	**89,5**	**86,5**	**76,3**	**75,9**
30	**88,5**	88,8	90,0	91,0	93,1	94,4	92,1	**80,4**	**79,7**
36	**93,1**	**92,9**	**94,2**	**95,3**	**99,0**	**99,3**	**96,6**	**83,8**	**82,3**
48	**100,1**	**100,5**	**101,9**	**104,2**	**105,0**	**107,3**	**102,5**	**92,0**	**89,0**

Bemerkungen.

Die klein gedruckten Zahlen sind aus dem jeweiligen Kurvenlauf in Fig. 3 abgeleitet. Zur Ergänzung des Kurvenzuges zwischen zwei Angaben lagen meist Grössenzahlen aus Zwischenmonaten vor, wo dies nicht der Fall, nahm ich die Ergänzung unter möglichster Anlehnung an das jeweilige Charakteristikum der Kurve vor. Die Kurven selbst haben folgende Herkunft:

H, J, K u. L = Vier Söhne des Prof. Wiener-Karlsruhe. Angaben entnommen der Schrift Wiener's[1]).

M u. N = Sohn und Tochter des Dir. A. Seitz-Esslingen. Angaben entnommen der Schrift Camerer's[2]).

O = Sohn des Dr. Daffner-München. Mitteilung des Vaters über dessen Messungen.

P = Sohn des Lehrers Hitz-Oberhausen (Bayern). Mitteilung des Vaters über dessen Messungen.

Q = N. Mayer, Lithograph, München. Persönliche Mitteilung nach Messungen des Vaters.

Die Kurven H, I und K zeigen übereinstimmend ein starkes Nachlassen des Wachstums zwischen 6. und 12. Monat, das dann durch ein erhöhtes Wachstum zwischen 12. und 24. Monat ausgeglichen wird, sodass H und I die erste Bahn wieder erreichen, während Kurve K in einer tieferen Zone als zu Anfang verbleibt.

---

[1]) S. pag. 267.

[2]) S. pag. 274.

Die teils aus vorstehendem Materiale, teils aus dem Kurvenbilde des weiteren Wachstumsverlaufes abgeleiteten Idealkurven zeigen nachfolgende Zahlenwerte. Zum Anschluss dieser Werte an die später folgenden Tabellen X und XIII, welche den Kurvenlauf vom 4. Lebensjahre an behandeln, füge ich hier zugleich die Zahlenwerte bis Anfang des 4. Lebensjahres an.

Tabelle VI.

Längenwachstum während der 4 ersten Lebensjahre.

C. Zahlenwerte der abgeleiteten Ideal-Kurven.

— In Centimetern. —

Alter in Monaten	Tiefkurven				Dominante	Hochkurven			
	VIII	VI	IV	II		II	IV	VI	VIII
a) Männlich.									
Geburt	43,5	44,5	45,8	47,5	49,5	51,4	53,0	54,2	55,0
1	48,3	49,6	51,1	53,0	55,2	57,3	59,5	61,0	62,3
2	51,5	52,7	54,4	56,3	58,5	60,9	63,5	65,5	66,8
3	53,7	54,9	56,7	58,7	61,0	63,6	66,5	68,5	70,0
4	55,4	56,7	58,5	60,6	63,0	65,8	68,9	71,0	72,5
5	56,8	58,1	60,0	62,2	64,7	67,7	70,8	73,0	74,5
6	58,2	59,5	61,2	63,6	66,2	69,4	72,5	74,8	76,3
7	59,3	60,6	62,4	64,9	67,5	70,8	74,1	76,4	78,0
8	60,3	61,7	63,5	66,0	68,8	72,2	75,5	77,9	79,5
9	61,2	62,7	64,5	67,0	69,9	73,4	76,9	79,3	81,0
10	62,1	63,7	65,5	68,0	71,0	74,6	78,2	80,6	82,3
11	62,9	64,6	66,4	69,0	72,0	75,7	79,3	81,8	83,6
12	**63,7**	**65,4**	**67,3**	**69,9**	**73,0**	**76,8**	**80,4**	**83,0**	**84,8**
14	65,1	66,9	68,9	71,6	74,9	78,9	82,6	85,3	87,1
16	66,4	68,2	70,4	73,2	76,7	80,8	84,7	87,5	89,3
18	67,7	69,4	71,8	74,8	78,4	82,7	86,7	89,5	91,5
20	68,9	70,6	73,1	76,3	80,0	84,5	88,6	91,5	93,6
22	69,9	71,7	74,3	77,7	81,6	86,2	90,4	93,5	95,6
24	**70,8**	**72,7**	**75,5**	**79,0**	**83,1**	**87,8**	**92,2**	**95,4**	**97,5**
30	73,5	75,6	78,9	82,9	87,5	92,7	97,4	100,9	103,2
36	**75,9**	**78,2**	**81,9**	**86,5**	**91,5**	**97,2**	**102,3**	**106,2**	**108,5**
48	**79,7**	**82,7**	**87,4**	**93,1**	**99,0**	**105,6**	**111,5**	**115,7**	**118,5**
β) Weiblich. NB. Bis zum 24. Monat identisch mit dem männlichen Geschlecht.									
24	**70,8**	**72,7**	**75,5**	**79,0**	**83,1**	**87,8**	**92,2**	**95,4**	**97,5**
30	73,4	75,5	78,8	82,8	87,4	92,6	97,3	100,8	103,1
36	**75,3**	**77,9**	**81,7**	**86,4**	**91,3**	**97,0**	**102,2**	**105,8**	**108,1**
48	**78,2**	**82,1**	**87,0**	**92,7**	**98,7**	**105,2**	**111,0**	**115,1**	**117,7**

Ergänzung der Zwischenstufen.

Alter in Monaten	Tiefkurven VII	V	III	I	—	Hochkurven I	III	V	VII
				a) Männlich.					
24	**71,7**	**74,0**	**77,2**	**81,3**	—	**85,2**	**90,3**	**93,9**	**96,5**
30	74,3	77,2	80,8	85,5	—	89,9	95,3	99,3	102,2
36	**76,8**	**80,0**	**84,2**	**89,3**	—	**94,1**	**100,0**	**104,5**	**107,5**
48	**81,0**	**84,9**	**90,1**	**96,3**	—	**101,8**	**108,7**	**113,7**	**117,2**
				β) Weiblich.					
24	**71,7**	**74,0**	**77,2**	**81,3**	—	**85,2**	**90,3**	**93,9**	**96,5**
30	74,2	77,1	80,7	85,4	—	89,9	95,3	99,2	102,1
36	**76,5**	**79,7**	**84,0**	**89,1**	—	**94,0**	**99,9**	**104,3**	**107,2**
48	**80,1**	**84,4**	**89,7**	**96,0**	—	**101.5**	**108,3**	**113,2**	**116.5**

Zur Fig. 3 habe ich noch folgendes zu bemerken: Für die Ableitung jener Idealkurven, welche das mittlere Wachstum in seinen Abstufungen zum Ausdruck bringen, bot das herangezogene Kurvenmaterial ausreichende Anhaltspunkte, dagegen gebrach es an solchen für die Führung der übrigen, das Schema ergänzenden Hoch- und Tiefkurven. Für letztere lagen nur die auf der Geburtsordinate gegebenen Richtpunkte, sowie die aus dem späteren Kurvenlauf entnommenen Höhenwerte vor, im übrigen mussten fragliche Kurven unter Anpassung an die in ihrem Laufe fixierten Mittelkurven geführt werden. Zur besseren Veranschaulichung der rapiden Abnahme, welche die Wachstumsenergie von der Geburt an erfährt, bringe ich in nachfolgender Tabelle VII ein Bild der Wachstumsfortschritte, wie solche sich aus den von mir aufgestellten Idealkurven für je halbjährige Zwischenräume bis Ende des 4. Lebensjahres ergeben. Als Gegensatz zu dieser Abnahme sind die Wachstumsfortschritte, welche das fötale Wachstum innerhalb der letzten 6 Kalendermonate aufweist, den betreffenden Reihen vorangesetzt.

(Hier folgt Tabelle VII auf S. 295.)

Die nachweisbare Abweichung der Wachstumskurven des weiblichen Geschlechts von jenen des männlichen stellt sich nach meinen Kurvenuntersuchungen erst nach Abschluss des 2. Lebensjahres ein. Bis dahin ist der Kurvenlauf beider Geschlechter der gleiche. Die Abweichung beginnt mit minimalen Werten, nimmt aber, zumal an den äusseren Kurven, in ziemlich rascher Folge zu.

Tabelle VII.

Längenzunahme in den 4 ersten Lebensjahren. Männliches Geschlecht. — Zunahme in Centimetern.

	Fötal-Periode — Letzte 6 Monate	Zunahme in halb- und ganzjährigen Zwischenräumen							
		I. Jahr		II. Jahr		III. Jahr		IV. Jahr	
		I	II	I	II	I	II	I	II
Hochkurve VIII	43,5	21,3	8,5	6,7	6,0	5,7	5,3	5,1	4,9
	—	29,8		12,7		11,0		10,0	
Hochkurve IV	—	19,5	7,9	6,3	5,5	5,2	4,9	4,7	4,5
	—	27,4		11,8		10,1		9,2	
Dominante	39,6	16,7	6,8	5,4	4,7	4,4	4,0	3,8	3,7
	—	**23,5**		**10,1**		**8,4**		**7,5**	
Tiefkurve IV	—	15,4	6,1	4,5	3,7	3,4	3,0	2,8	2,7
	—	21,5		8,2		6,4		5,5	
Tiefkurve VIII	35,0	14,7	5,5	4,0	3,1	2,7	2,4	2,1	1,8
	—	20,2		7,1		5,1		3,9	

Längenwachstum vom 4. bis 20. Lebensjahr.

Das Wachstumsbild dieses Zeitraumes lässt sich nach dem Grade der Längenzunahme und der hiervon abhängigen Bewegung der Wachstumskurve in 3 Teile zerlegen, welche folgendes Verhalten zu erkennen geben:

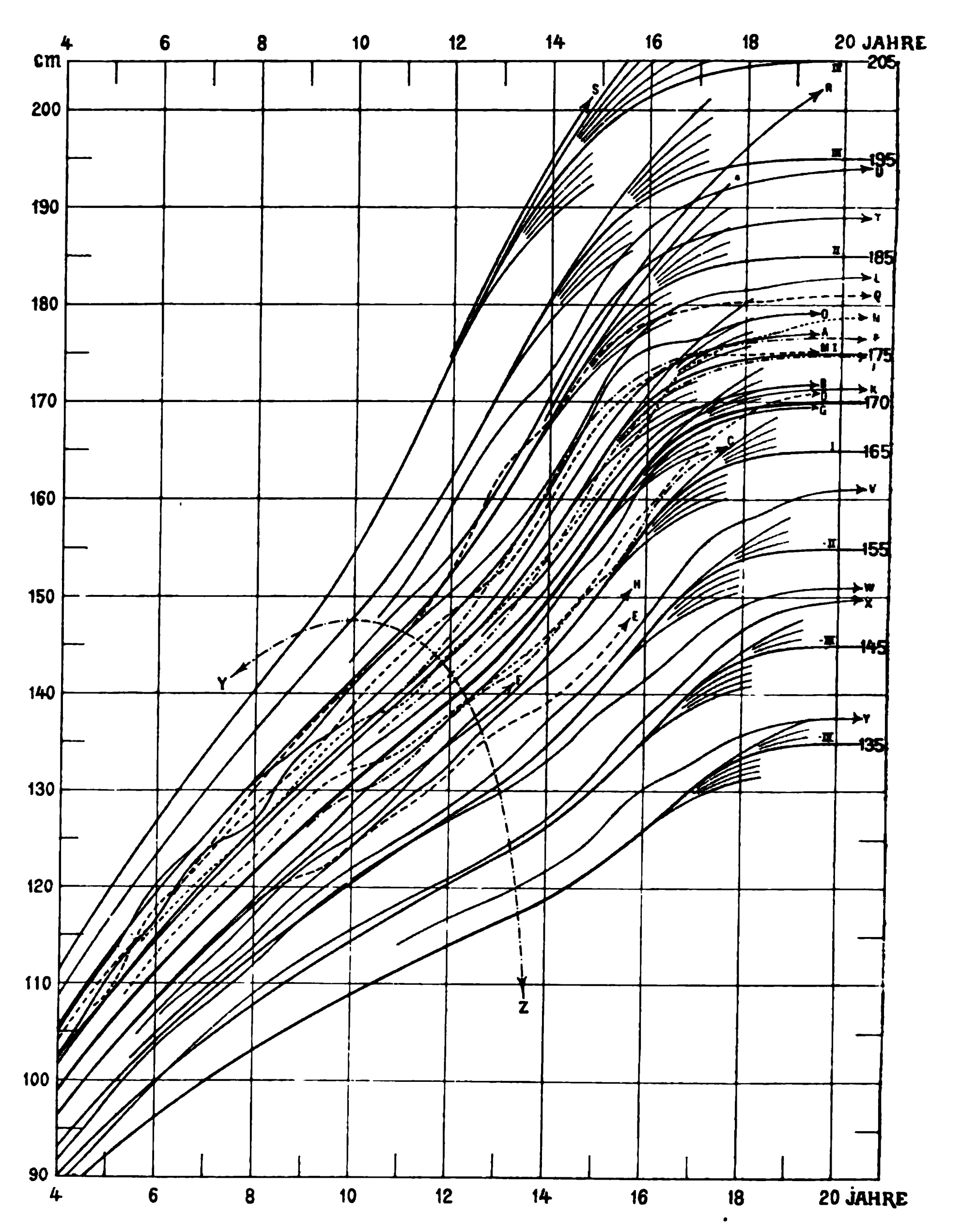
1. Teil: Fortsetzung des gegen das 3. Lebensjahr eingetretenen ruhigen Wachstums mit stetig sich verringernder Energie und Längenzunahme.

2. Teil: Impulsive Steigerung der Wachstumsenergie und Längenzunahme im zeitlichen Zusammenhang mit der Pubertätsperiode; im Wachstumsbilde gekennzeichnet durch impulsiven Anstieg der Wachstumskurven.

3. Teil: Abnahme der Wachstumsenergie und des Längenzuwachses bis zu ihrem vollen Erlöschen; im Wachstumsbilde: Uebergang der Wachstumskurven in die konstante Horizontallage der nunmehr erreichten vollen Körperlänge.

Da es zur Erforschung der Idealkurven von besonderer Wichtigkeit war, ihre jeweiligen Uebergänge von einem Teil in den anderen klar zu ersehen, so musste der Wachstumsverlauf trotz der langen Wegstrecke vom 4. bis 20. Lebensjahr in einem Bild zusammengefasst werden. Auch ergab sich hierbei die Not-

wendigkeit, zunächst nur eine beschränkte Gruppe von Idealkurven zur Darstellung zu bringen, desgleichen das Längenwachstum beider Geschlechter auf getrennten Kurvenbildern zu verfolgen. Diese Ausscheidung geschah derart, dass zunächst nur das mittlere Wachstum mit seinen beiderseitigen Abstufungen von Dominante



Figur 4. Längenwachstum vom 4.—20. Lebensjahr. Männliches Geschlecht.

bis Hochkurve IV einerseits und von Dominante bis Tiefkurve IV andererseits zur Betrachtung kommt, das extreme, ausserhalb dieses Rahmens sich vollziehende Wachstum dagegen erst in einem späteren Abschnitt (Seite 316) zur Darstellung gelangt. Für diese Trennung spricht insbesondere der Umstand, dass das zur Ableitung von Idealkurven erforderliche Unterlagsmaterial nur für diesen engeren Rahmen ausreichend zur Verfügung steht und die Verwertung dieses Materials eine möglichst grosse bildliche Vorführung bedingt. Nach beiden Geschlechtern die Betrachtung der Wachstumskurven zu trennen, erwies sich schon deshalb als absolut geboten, weil nur so die während des 2. und 3. Teiles des Kurvenlaufes auftretenden, wesentlichen Wachstumsverschiedenheiten beider Geschlechter mit Schärfe zu beobachten und festzustellen sind. Das zu den Figg. 4 und 5 herangezogene Forschungsmaterial scheidet sich wieder nach Durchschnittskurven und Individualkurven aus, deren Zahlenwerte, wie jene der von mir abgeleiteten Idealkurven, ich in nachfolgenden Tabellen bringe:

Tabelle VIII.

Längenwachstum vom 4. bis 20. Lebensjahre. Männlich.

A. Zahlenwerte von Durchschnitts-Kurven.

— In Centimetern. —

Jahre	Camerer A	Zenetti B	Kottelmann C	Bowditch D	Erismann E	Landsberger F	A. Key G	Geissler & Uhlitzsch H	Quetelet —
4	102,5	—	—	—	—	—	—	—	92,7
5	108,5	—	—	105,6	—	—	110,0	—	98,7
6	113,9	—	—	111,1	—	106,9	116,0	108,6	104,6
7	120,2	—	—	116,2	—	112,2	121,0	112,6	110,4
8	124,8	—	—	121,3	120,1	117,3	126,0	117,6	116,2
9	131,5	—	128,5	126,2	122,4	122,1	131,0	122,1	121,8
10	136,4	—	130,7	131,3	126,3	125,4	133,0	126,7	127,3
11	140,4	—	135,0	135,4	129,9	130,0	136,0	130,6	132,5
12	145,2	—	139,9	140,0	134,4	135,2	140,0	135,5	137,5
13	150,8	148,0	143,0	145,3	137,7	139,9	144,0	140,1	142,3
14	158,5	153,1	148,8	152,1	141,2	—	149,0	144,1	146,9
15	166,2	160,2	154,1	158,2	—	—	156,0	—	151,3
16	172,2	165,8	161,6	165,1	—	—	162,0	—	155,4
17	175,0	169,4	—	168,0	—	—	167,0	—	159,4
18	176,2	170,9	—	169,3	—	—	170,0	—	163,0
19	177,0	171,7	—	—	—	—	171,0	—	165,5
20	—	—	—	—	—	—	172,0	—	167,0

Bemerkungen.

Die Angaben von Kottelmann-Hamburg, Bowditch-Boston, Erismann-Russland, Key-Schweden, Geissler & Uhlitzsch-Sachsen sind sämtlich für je ein Halbjahr später giltig. Diese wie die Angaben von Quetelet entnahm ich dem Sammelwerk Vierordt's[1]).

Die Angaben von Camerer-Baden und Zenetti-München entnahm ich der Schrift Camerer's[2]). Die Zahlenwerte für A sind aus Tafel I genannter Schrift abgeleitet. Sie bilden die Fortsetzung von F, Tabelle IV.

Die Angaben von Landsberger-Posen sind dessen Schrift[3]) entnommen.

Die Angaben von Quetelet bilden die Fortsetzung von A, Tabelle IV. Die Kurve selbst ist in Fig. 1 vorgetragen.

Tabelle IX.

Längenwachstum vom 4. bis 20. Lebensjahr. Männlich.

B. Zahlenwerte von Individual-Kurven.

— In Centimetern. —

Jahre	I	K	L	M	N	O	P	Q
4	—	—	105,3	105,0	103,5	102,5	100,5	104,2
5	—	—	112,6	109,0	111,7	110,5	108,0	111,1
6	—	—	120,5	117,0	116,2	117,0	114,0	116,7
7	—	—	125,5	123,2	121,5	123,7	119,6	124,0
8	—	—	131,0	128,5	126,2	127,0	125,0	130,4
9	—	—	135,2	133,2	131,8	134,0	130,8	136,3
10	—	133,2	141,1	139,0	136,8	137,7	134,8	141,4
11	138,2	137,0	146,0	144,4	139,0	142,7	140,6	146,0
12	142,2	141,1	150,6	148,3	144,4	148,0	146.3	152,9
13	147,3	145,8	155,6	152,6	148,9	154,0	153,2	162,8
14	154,3	151,3	162,1	159,9	154,5	161,0	161,4	168,2
15	162,6	158,4	171,1	168,0	160,9	170,6	169,1	175,0
16	169,3	165,0	177,8	172,4	168,1	175,5	173,8	178,3
17	172,6	168,6	180,8	174,9	174,4	176,5	175,1	179,8
18	174,1	170,4	181,5	174,9	176,5	178,5	176,3	180,3
19	174,7	171,2	182,4	175,0	177,7	—	176,5	180,7
20	174,8	171,4	182,8	175,0	178,6	—	176,6	180,9

[1]) S. pag. 267.

[2]) S. pag. 274.

[3]) Das Wachstum im Alter der Schulpflicht (Archiv für Anthropologie 1888).

Tabelle IX. (Fortsetzung).

Jahre	R	S	T	U	V	W	X	Y
4	—	—	—	—	—	92,0	89,0	—
5	—	—	—	—	—	98,0	94,5	—
6	—	—	—	—	105,0	103,6	99,8	—
7	—	—	—	—	109,6	107,8	104,6	—
8	—	—	—	—	113,9	112,0	109,0	—
9	—	—	—	—	118,3	116,8	112,6	—
10	—	—	143,9	—	122,0	120,8	115,8	—
11	—	—	149,3	151,2	125,1	124,1	118,5	114,3
12	—	175,0	154,6	159,5	128,4	127,0	121,0	117,0
13	—	185,8	161,7	167,5	132,4	129,7	123,8	119,2
14	173,6	195,0	170,6	173,2	137,3	133.2	127,2	121,3
15	182,0	203,0	179,3	182,4	142,1	137,8	132,0	125,5
16	188,5	210,0	184,4	187,9	148,0	141,5	137,6	130,2
17	193,8	215,5	187,0	190.8	154,6	146,0	142,3	133,0
18	197,9	220,0	188,2	192,5	158,0	149,3	146,7	136,8
19	200,8	223,7	188,8	193,4	160,0	150,6	148,9	137,2
20	203,0	226,8	189,0	193,7	161,0	151,0	149,7	137,6

Bemerkungen:

Ueber die Herkunft vorstehender Angaben habe ich Nachstehendes zu bemerken:

I u. K = Zwei meiner Söhne.
L = Sohn des Prof. Brill, Tübingen. — Nach Camerer[1]).
M u. N = Zwei Söhne des Direktors Seitz, Esslingen. — Nach Camerer[1]). (M ist die Fortsetzung von M, Tab. V).
O = Sohn des Dr. Daffner, München (Forts. von O, Tab. V.)
P u. Q = Zwei Söhne des Prof. Wiener, Karlsruhe (Forts. von I u. L, Tab. V).
R u. S = Balling und Hassler (Näheres s. unter „Riesenwuchs und Zwergwuchs").
T = Brauneis, Chemiker, Wien — Mitteilungen nach Messungen des Vaters.
U = Rieder, Bildhauer, Neumarkt — Mitteilungen nach Messungen eines Lehrers.
V = Lorchhammer, Zögling des Waisenstifts Gmünd, Bayern — Mitteilungen nach Messungen im Stifte.
W = Hitz, Dekorationsmaler, Oberhausen (Bayern), (Forts. von P, Tab. V).
X = Mayer, N., Lithograph, München (Forts. von Q, Tab. V).
Y = Halmberg, Maler, München. Mitteilungen nach Messungen des Vaters.

---

[1]) S. pag. 274.

Tabelle X.

Längenwachstum vom 4. bis 20. Lebensjahr. Männlich.

C. Zahlenwerte der abgeleiteten Ideal-Kurven.

— In Centimetern. —

Jahre	Tiefkurven IV	III	II	I	Dominante	Hochkurven I	II	III	IV
4	87,4	90,1	93,1	96,3	**99,0**	101,8	105,6	108,7	111,5
5	92,2	95,4	99,0	102,6	**105,4**	108,4	112,8	116,3	119,4
6	96,3	100,0	104,0	108,2	**111,2**	114,5	119,4	123,4	126,9
7	99,9	104,1	108,6	113,3	**116,5**	120,0	125,3	130,0	133,9
8	103,2	107,8	112,8	118,0	**121,5**	125,2	131,0	136,1	140,5
9	106,2	111,2	116,7	122,6	**126,2**	130,2	136,5	142,2	147,0
10	108,9	114,5	120,4	126,8	**130,7**	134,9	141,6	148,0	154,9
11	111,4	117,5	124,0	130,9	**135,0**	139,5	146,6	154,4	164,2
12	113,8	120,4	127,3	134,9	**139,2**	143,9	152,5	162,4	174,7
13	116,2	123,1	130,5	138,8	**143,8**	149,1	159,6	171,8	184,6
14	118,7	126,2	134,5	143,9	**149,7**	156,0	168,0	180,5	192,4
15	121,9	130,3	139,9	150,2	**156,7**	163,9	176,0	187,2	197,9
16	125,9	135,3	146,0	157,1	**163,5**	170,0	180,9	191,2	201,4
17	130,3	140,3	151,1	161,8	**167,6**	173,1	183,4	193,4	203,4
18	133,5	143,5	154,0	164,2	**169,4**	174,5	184,5	194,5	204,5
19	134,9	144,9	154,9	164,9	**169,9**	174,9	184,9	194,9	204,9
20	135,0	145,0	155,0	165,0	**170,0**	175,0	185,0	195,0	205,0

(Hier folgt Figur 5 auf S. 301.)

Tabelle XI.

Längenwachstum vom 4. bis 19. Lebensjahr. Weiblich.

A. Zahlenwerte von Durchschnitts-Kurven.

— In Centimetern. —

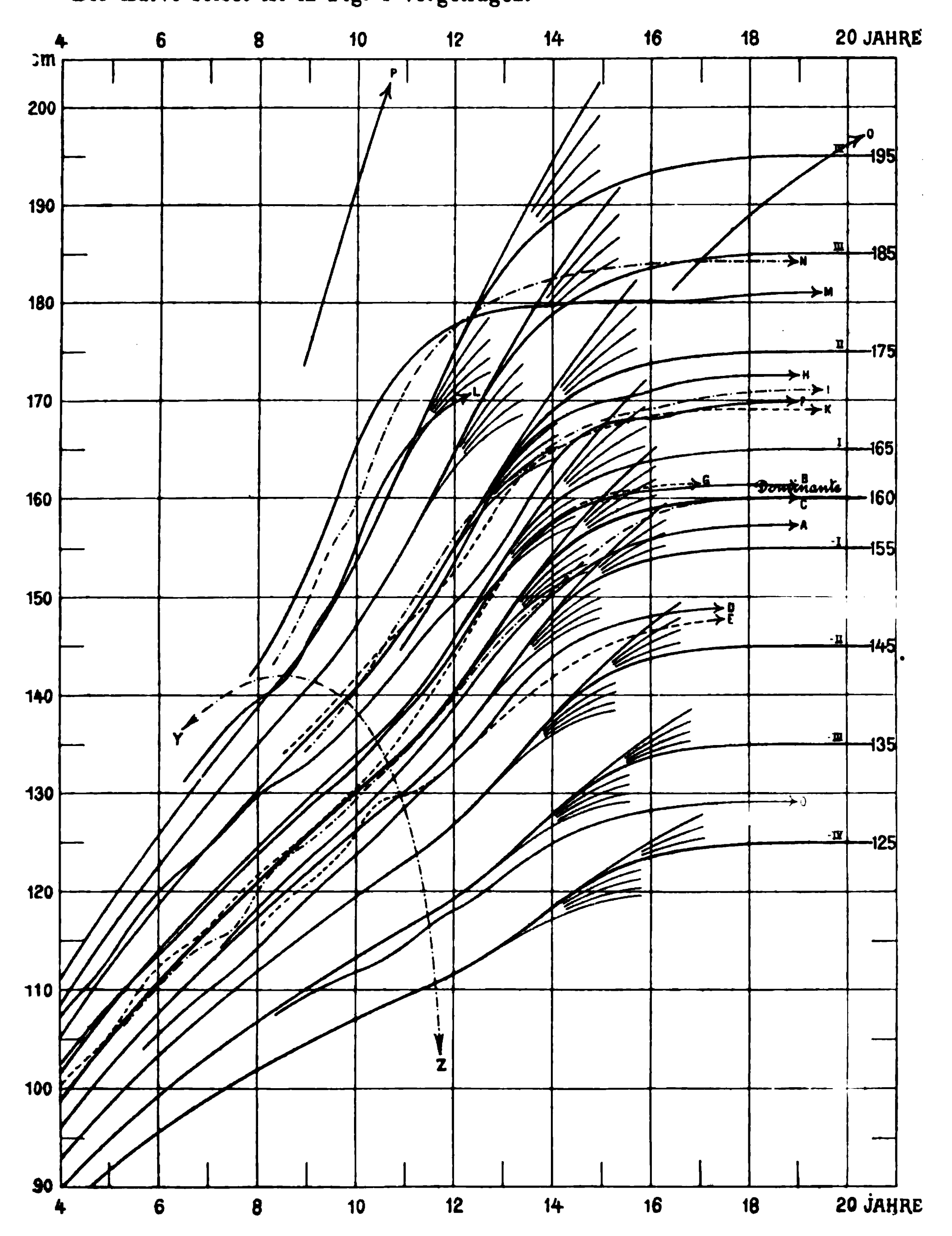
Jahre	Bowditch A	Camerer B	Key C	Geissler und Uhlitzsch D	Erismann E	Quetelet —
4	—	102,4	—	—	—	91,5
5	104,9	108,7	—	—	—	97,4
6	110,1	111,4	113,0	107,9	—	103,1
7	115,6	116,9	116,0	112,0	—	108,7
8	120,9	123,3	123,0	116,7	118,8	114,2
9	125,4	128,5	127,0	121,5	123,0	119,6
10	130,4	132,9	132,0	126,1	129,5	124,9
11	135,7	138,5	137,0	131,0	131,0	130,1
12	141,9	144,5	143,0	135,5	135,5	135,2
13	147,7	152,5	148,0	141,6	139,9	140,0
14	152,3	157,4	153,0	145,5	143,5	144,6
15	155,2	159,8	157,0	—	—	148,8
16	156,4	160,7	159,0	—	—	152,1
17	157,2	161,2	160,0	—	—	154,6
18	157,3	—	160,0	—	—	156,3
19	—	—	—	—	—	157,0

Bemerkungen.

Die Angaben von Bowditch (Boston), Key (Schweden), Geissler und Uhlitzsch (Sachsen), Erismann (Russland) sind sämtlich für je ein Halbjahr später giltig. Diese wie die Angaben von Quetelet (Brüssel) sind dem Sammelwerk Vierordt's entnommen.

Die Angaben von Camerer sind aus Tafel I seiner Schrift abgeleitet.

Die Angaben von Quetelet bilden die Fortsetzung von B, Tab. IV. Die Kurve selbst ist in Fig. 1 vorgetragen.



Figur 5. Längenwachstum vom 4.—20. Lebensjahr. Weibliches Geschlecht.

Tabelle XII.

Längenwachstum vom 4. bis 19. Lebensjahr. Weiblich.

B. Zahlenwerte von Individual-Kurven.

— In Centimetern. —

Jahre	F	G	H	I	K	L	M	N	O
4	107,3	100,2	—	—	—	—	—	—	
5	113,0	105,4	—	—	—	—	—	—	—
6	120,0	112,4	—	—	—	—	—	—	—
7	124,5	116,1	—	—	—	134,5	—	—	—
8	129,5	121,7	—	—	—	139,6	143,2	—	—
9	133,0	125,9	—	134,5	136,5	145,6	152,8	149,6	109,5
10	137,8	130,6	—	140,6	142,0	155,6	165,2	159,5	111,8
11	143,6	136,5	145,5	148,5	147,3	165,0	173,7	171,2	114,6
12	149,4	143,7	153,5	156,3	152,6	169,7	177,6	177,5	118,0
13	155,7	151,8	162,4	161,4	160,0	—	179,3	180,7	121,5
14	163,4	157,9	167,6	165,3	164,7	—	179,7	182,4	124,9
15	167,4	159,6	169,8	167,8	167,1	—	179,9	183,4	127,1
16	168,0	161,1	171,0	169,2	168,4	—	180,0	183,9	128,3
17	169,1	161,1	172,1	170,1	169,0	—	180,2	184,1	128,9
18	169,7	—	172,4	170,8	169,1	—	180,7	184,2	129,2
19	—	—	172,5	171,0	—	—	180,9	—	129,3

Bemerkungen.

Ueber die Herkunft vorstehender Angaben habe ich folgendes anzuführen:

F = Tochter des Direktors Seitz, Esslingen. — Nach Camerer[1]). (Fortsetzung von N, Tab. V.)

G = Tochter des Prof. Brill, Tübingen. — Nach Camerer[1]).

H, I u. K = Drei meiner Töchter.

L = Frl. Peters, Köln a. Rh. — Mitteilung nach Messungen des Vaters.

M = Frl. Brauneis, Zeichenlehrerin, Wien. — Persönliche Mitteilungen nach Messungen des Vaters.

N = Frl. Ulsamer, Nürnberg, Elevin der Kunstgewerbeschule München. — Persönliche Mitteilungen des Vaters.

O = Frl. Bratanich, Böhmen, Elevin der Kunstgewerbeschule München. — Persönliche Mitteilungen des Vaters.

P u. Q = Wehde und Hee-Sen (Näheres s. unter „Riesenwuchs und Zwergwuchs“).

---

[1]) S. pag. 274.

Tabelle XIII.

Längenwachstum vom 4. bis 19. Lebensjahr. Weiblich.

C. Zahlenwerte der abgeleiteten Ideal-Kurven.

— In Centimetern. —

Jahre	Tiefkurven				Dominante	Hochkurven			
	IV	III	II	I		I	II	III	IV
4	87,0	89,7	92.7	96,0	**98,7**	101,5	105,2	108,3	111,0
5	91,6	94,8	98,5	102,1	**105,0**	108,0	112,3	115,8	118,8
6	95,5	99,3	103,3	107,5	**110,7**	114,0	118,7	122,6	125,9
7	99,0	103,3	107,9	112,6	**116,0**	119,5	124,6	129,0	132,5
8	102,0	106,8	112,0	117,4	**120,9**	124,6	130,2	135,0	138,9
9	104,7	110,1	115,9	121,8	**125,6**	129,4	135,5	140,7	145,3
10	107,1	113,2	119,5	126,0	**130,0**	134,0	140,6	147,0	153,8
11	109,3	116,2	123,0	130,1	**134,6**	139,0	147,0	155,4	164,3
12	111,5	119,2	126,9	135,2	**140,3**	145,9	155,8	165.0	175,0
13	114,6	123,2	132,2	141,8	**147,6**	153,9	163,6	173,5	183,5
14	118,4	127,8	137,8	148,1	**153,8**	159,4	169,0	178.8	188,5
15	121,7	131,5	141,9	152,0	**157,3**	162,3	172,2	181,8	191,5
16	123,6	133,7	143,8	153,8	**159,0**	163,9	173,8	183,5	193,3
17	124,5	134,6	144,7	154,7	**159,7**	164,6	174,6	184,5	194,4
18	124,9	134,9	144,9	154,9	**159,9**	164,9	174,9	184.9	194,9
19	125,0	135,0	145,0	155,0	**160,0**	165,0	175,0	185,0	195,0

Der in den beiden Figuren 4 und 5 zum Ausdruck gelangende allgemeine Zug der Wachstumskurven wurde bereits in der Einleitung zu diesem Abschnitt geschildert. Es erübrigt noch eine nähere Betrachtung darüber anzustellen, wie die einzelnen Idealkurven nach ihrer graduellen Abstufung, sowie nach ihrer Zugehörigkeit zum männlichen oder weiblichen Wachstum sich zu diesem allgemeinen, aus drei charakteristischen Teilen bestehenden Zuge verhalten.

Was zunächst den Uebergang vom 1. zum 2. Teil d. i. die impulsive Erhebung des Kurvenlaufes nach vorausgegangener zunehmender Verflachung betrifft, so zeigt sich in jeder der beiden Figuren eine Verschiebung der Uebergangsstelle je nach der Höhenlage der Kurven. Bei den Hochkurven rückt der Zeitpunkt des Uebergangs gradatim vor, bei den Tiefkurven — wenn auch in schwächerem Masse — gradatim zurück. Die Verschiebung der Uebergangsstelle vollzieht sich längs der Querkurven Y—Z, welche in sich sämtliche Uebergangsstellen zusammenfasst und aus der Verbindung dieser Punkte im Kurvenbilde hervorgeht. Zur Unterscheidung dieser Querkurve von anderen Kurvenzügen lege ich

ihr die Bezeichnung „Transversale Z“ bei. (Die Ordinatenwerte derselben finden sich auf Seite 315 vorgetragen.)

Vergleicht man die Lage der Transversale Z in beiden Figuren, so lässt sich nach derselben sofort ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Geschlechtern erkennen. Auf der männlichen Kurventafel fällt die Kreuzung der Transversale mit der Dominante in die Altersordinate von 12 Jahren 3 Monaten, auf der weiblichen Kurventafel in jene von 10 Jahren 7 Monaten, bei letzterer somit um fast zwei Jahre früher. Es entspricht dieser Zeitunterschied genau dem Unterschied der Altersstufe, in welcher bei beiden Geschlechtern die Pubertät eintritt. Nach Daffner[1]) erfolgt dieser Eintritt beim männlichen Geschlecht durchschnittlich im Alter von 14—15 Jahren, beim weiblichen Geschlecht im Alter von 12—13 Jahren. Da nun aber in beiden Fällen der Zeitpunkt der Pubertät um ca. 3 Jahre später gelegen ist als der betreffende Kurvenübergang zutage tritt, so geht daraus hervor, dass der beginnende impulsive Kurvenanstieg die Pubertätsperiode nur einleitet, während der Höhepunkt derselben erst mit dem stärksten Kurvenanstieg, d. i. mit dem grössten Wachstum in dieser Periode zusammenfällt. Es stimmt dies auch mit der bekannten Wachstumserscheinung zur Pubertät überein, welche mit dem bildlichen Ausdruck „Aufschiessen des Körpers“ zutreffend bezeichnet wird. Ob nun mit der zeitlichen Verschiebung des Kurvenübergangs zur ansteigenden Bewegung auch ein stufenweises Vor- wie Zurückrücken des Pubertätszeitpunktes stattfindet, muss bei dem Mangel verlässiger Anhaltspunkte hierüber zunächst noch als offene Frage gelten.[2])

Was nun den Kurvenanstieg, dem ich nach seinem ursächlichen Zusammenhang mit der Pubertät die Bezeichnung „Pubertätsantrieb“ gebe, selbst betrifft, so lässt derselbe hinsichtlich seiner Stärke, wie seiner Dauer, wesentliche Unterschiede zwischen den einzelnen Kurvengraden wie zwischen beiden Geschlechtern erkennen. Im Allgemeinen nehmen Stärke und Dauer mit der höheren Lage der Kurven zu, doch nicht im gleichen Masse; es zeigt sich vielmehr, dass bei den Hochkurven die Dauer des Pubertätsantriebes eine wesentlich grössere

---

[1]) S. pag. 286.

[2]) Bei dem Mädchen der Kurve L stellten sich die Menses schon im Alter von 11 Jahren 3 Monaten ein. Dies würde allerdings für ein Vorrücken des Zeitpunktes bei den Hochkurven sprechen.

Steigerung erfährt als die Antriebsstärke, oder die sich entfaltende Wachstumsenergie. So beträgt beim männlichen Geschlecht die Dauer des Pubertätsantriebes für die Dominante ca. $3^1/_2$ Jahre und für die Hochkurve IV ca. 6 Jahre, somit fast das doppelte der ersteren, dagegen die stärkste Jahreszunahme für die Dominante ca. 7 cm und für die Hochkurve IV ca. 10 cm, somit noch nicht das Anderthalbfache der ersteren Zunahme. Aus diesem Sachverhalt geht hervor, dass die Erreichung höherer Stufen der Körperlänge hauptsächlich der längeren Dauer eines intensiven Wachstums, weniger dagegen dem Zunahmegrad dieses Wachstums zuzuschreiben ist.

Ein weiteres, sehr unterschiedliches Verhalten der Wachstumskurven tritt bei deren Uebergang vom 2. zum 3. Teil des Kurvenlaufes zu Tage. Es betrifft das die Strecke, auf welcher die Kurve nach Beendigung ihrer ansteigenden Bewegung in mehr oder weniger raschem Tempo in die horizontale Lage, d. i. zur Höhe der konstant gewordenen Körperlänge übergeht. Das Unterschiedliche dieses Uebergangs basiert auf der Erscheinung, dass die Wachstumskurven, denen bis dahin je nach ihrer Höhenlage eine ziemlich beschränkte Bahn vorgezeichnet war, mit einmal eine Fülle von Möglichkeiten zugestanden erhalten, den letzten Teil ihres Laufes in mehr oder weniger raschem Tempo auszuführen. Und zwar bieten sich diese Möglichkeiten dar sowohl für den Zeitpunkt, zu dem die Kurven den Pubertätsantrieb beendigen, als auch für den Zeitpunkt, in welchem sie den Uebergang zur Horizontale vollziehen. Eine Beschränkung dieser Möglichkeiten liegt nur in dem jeweiligen Ausmasse dieser Bewegungsfreiheit vor, wobei sich zeigt, dass dieses Ausmass, die sog. Wachstumsamplitude, mit dem Erheben der Kurven in Hochzonen stufenweise zunimmt, mit dem Sinken der Kurven in Tiefzonen gradatim abnimmt. Beispiele dieser Erscheinungen liegen in beiden Tafeln, namentlich bei Individualkurven vor, so für gesteigertes Wachstum bei den Kurven D, N, R, S und V des männlichen und bei den Kurven P und Q des weiblichen Wachstums; ebenso für verringertes Wachstum bei den Kurven M, O, Q und W des männlichen und bei den Kurven B, D, E, M, N und O des weiblichen Wachstums.

Betrachtet man die Wachstumskurven als Bahnen der zu Tage tretenden Wachstums-Energie, so ist der Eindruck, den das Bild dieser an den Idealkurven zur Darstellung gebrachten Bewegungsmöglichkeiten hervorruft, der eines verschiedengradigen

Ausströmens dieser Energie. Oder mit anderen Worten: Die graphische Darstellung dieser in Garben angeordneten Linien bedeutet, dass dem wachsenden Körper nach Abschluss der Pubertätsperiode noch ein sehr wechselndes Energiemass oder eine in weiten Grenzen sich darbietende Möglichkeit gegeben ist, das Längenwachstum auf eine mehr oder minder lange Frist auszudehnen. Zur Unterscheidung der angedeuteten Möglichkeiten für den Schlusslauf der Kurven bezeichne ich jene Kurvenbewegungen, welche sich über die jeweilige Mittelbahn erheben, mit „Ueberwuchs“, dagegen jene Bewegungen, welche unter der jeweiligen Mittelbahn bleiben, mit „Unterwuchs“. Zur weiteren Charakteristik beider Bewegungserscheinungen kann gesagt werden, dass in der Mehrzahl der Fälle die Kurven des Ueberwuchses erst später, jene des Unterwuchses schon früher den Uebergang in die Horizontale erreichen, als dies von den Kurven der betreffenden Mittelbahnen geschieht, für welche allgemein die 20. Jahresordinate als Uebergangsstelle der männlichen, die 19. Jahresordinate als jene der weiblichen Kurven gelten. Ueberwuchs und Unterwuchs sind, wenn durch sie der Abschluss des Wachstums nicht wesentlich über die eben bezeichneten Ordinaten verlängert oder verkürzt wird, noch nicht als Unregelmässigkeiten im strengen Sinn des Wortes, sondern nur als leichte Abweichungen bezw. Varianten des jeweilig regelmässigen Kurvenzuges anzusehen. Bei solchem Auftreten führen sie in der Regel zum Ausgleich eines vorübergehend starken oder schwachen Wachstums, indem sich dann bei voraus gesteigertem Wachstum mit Vorliebe Unterwuchs, bei voraus gemindertem oder schwachem Wachstum meistens Ueberwuchs einstellt. Der Eindruck dieser Erscheinung ist dann der, dass der Körper mit der Entfaltung der ihm zugemessenen Wachstumsenergie im ersten Fall vorausgeeilt sei und dann zum Abschluss des Wachstums nur noch über ein geringes Energiemass verfüge, im zweiten Falle dagegen mit dieser Entfaltung zurückgehalten habe, sodass ihm für den Abschluss noch ein grösseres Energiemass verblieb. Erst bei starkem Auftreten, d. i. wenn das zur Pubertätsperiode entwickelte Wachstumstempo vor dem 20. Lebensjahre keine wesentliche Abnahme erfährt und der Abschluss des Wachstums alsdann bis über das 24. Lebensjahr hinausrückt, oder wenn im entgegengesetzten Falle das Wachstumstempo zur Pubertätsperiode vor dem jeweiligen Mittelmass wesentlich zurückbleibt und das Längenwachstum fast unmittelbar nach eingetretener Pubertät

abschliesst, dürften Ueberwuchs und Unterwuchs zu den Erscheinungen unregelmässigen und anomalen Wachstums zu verweisen sein. Aus den beobachteten Fällen dieser Art geht zugleich hervor, dass mit Ueberschreitung eines gewissen Plus- wie Minusmasses des Wachstums die Wahrscheinlichkeit des Eintritts von Ueberwuchs oder Unterwuchs zunimmt. So zeigt sich, dass von der Hochkurve IV an das Längenwachstum in seiner Schlussbewegung mehr dem Ueberwuchs, von der Tiefkurve IV an mehr dem Unterwuchs zuneigt. Vergleicht man ferner in beiden Figuren die an jeder Idealkurve hervorgehobenen Möglichkeiten für Ueberwuchs und Unterwuchs, so ergiebt sich zwischen beiden Geschlechtern ein merklicher Unterschied darin zu erkennen, dass beim weiblichen Geschlecht der Unterwuchs zeitlich früher, wie auch an sich stärker einsetzt als beim männlichen Geschlecht, woraus hervorgeht, dass beim weiblichen Geschlecht der Umfang der möglichen Abweichungen vom Mittelwerte . ein jeweils grösserer ist.

Zur Veranschaulichung der Wachstumsunterschiede zwischen beiden Geschlechtern lasse ich zwei Kurven folgen, von welchen Fig. 6 die für beide Geschlechter abgeleiteten Idealkurven von Hochkurve IV bis herab zur Tiefkurve IV in unmittelbarer Zusammenstellung ersehen lässt, Fig. 7 dagegen das normale Längenwachstum beider Geschlechter durch Vorführung der Körpergestalt bei Beginn und Abschluss des Wachstums illustrirt. Der unmittelbare Vergleich beider Kurvengruppen in Fig. 6 bestätigt das vorausgehend über die Verschiedenheit des Längenwachstums beider Geschlechter Vorgebrachte und führt zu folgenden weiteren Wahrnehmungen:

a) Das mit dem 2. Lebensjahr beginnende Zurückbleiben der weiblichen Wachstumskurve steigert sich bis zum Zeitpunkt des die Pubertätsperiode einleitenden Kurvenanstiegs, gekennzeichnet durch die Transversale Z. Die Höhendifferenz zwischen je 2 der Reihenfolge nach zusammengehörigen Kurven ist indes keine gleiche; die geringste Differenz ergiebt sich zwischen beiden Dominanten. Mit dem Abstand der Kurven von der Dominante wächst auch ihr Höhenunterschied und zwar bei den Tiefkurven mehr als bei den Hochkurven.

b) Der Zeitunterschied, welcher zwischen je zwei zusammengehörigen Idealkurven, der männlichen und der weiblichen, hinsichtlich des Beginns des Pubertätsanstieges besteht und aus der verschiedenen Lage der Transversale Z zu entnehmen ist, wechselt

mit der Höhenlage der Kurven. Bei der Tiefkurve IV beträgt derselbe 1 Jahr 10 Monate, bei der Dominante 1 Jahr 7 Monate und bei der Hochkurve nur noch 5 Monate. Es folgt hieraus,

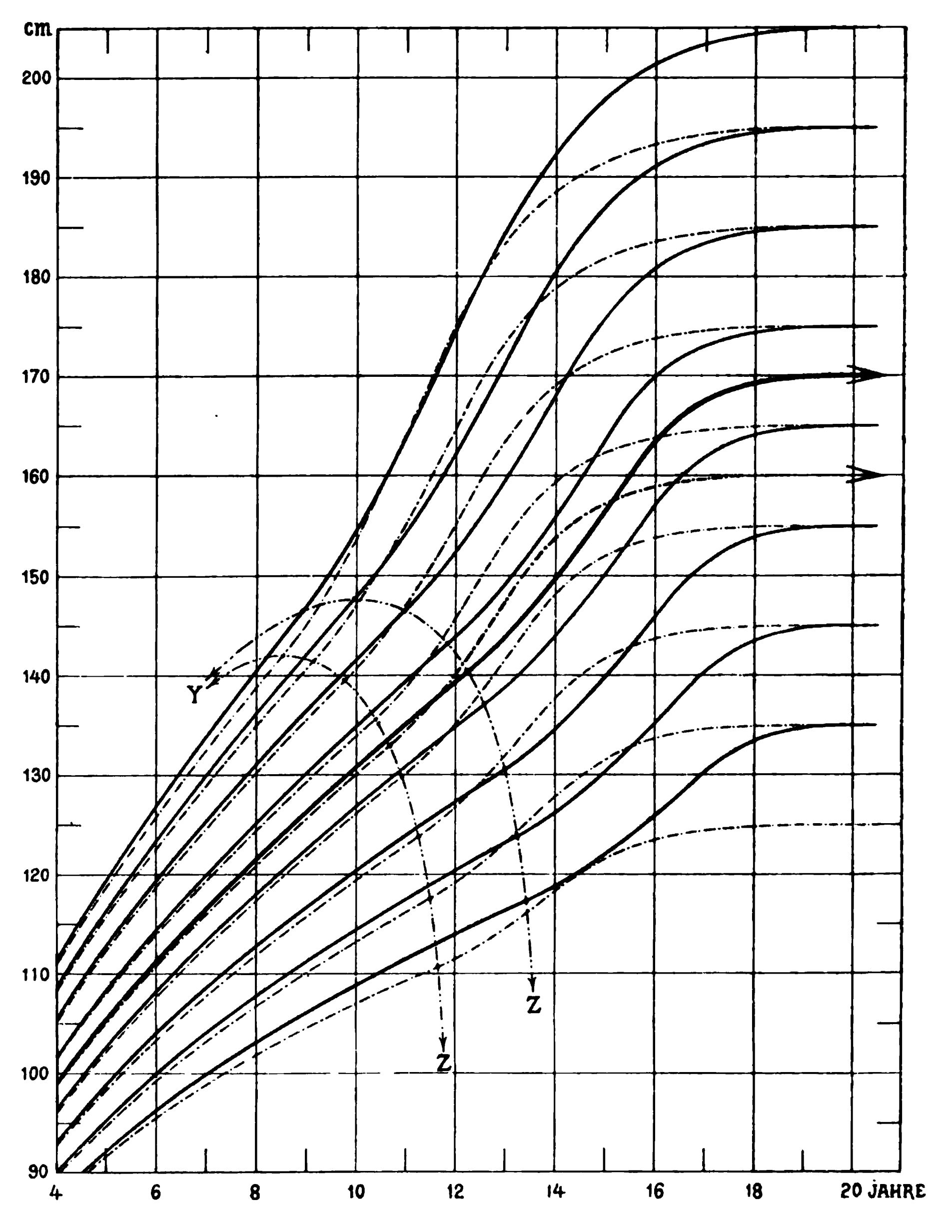
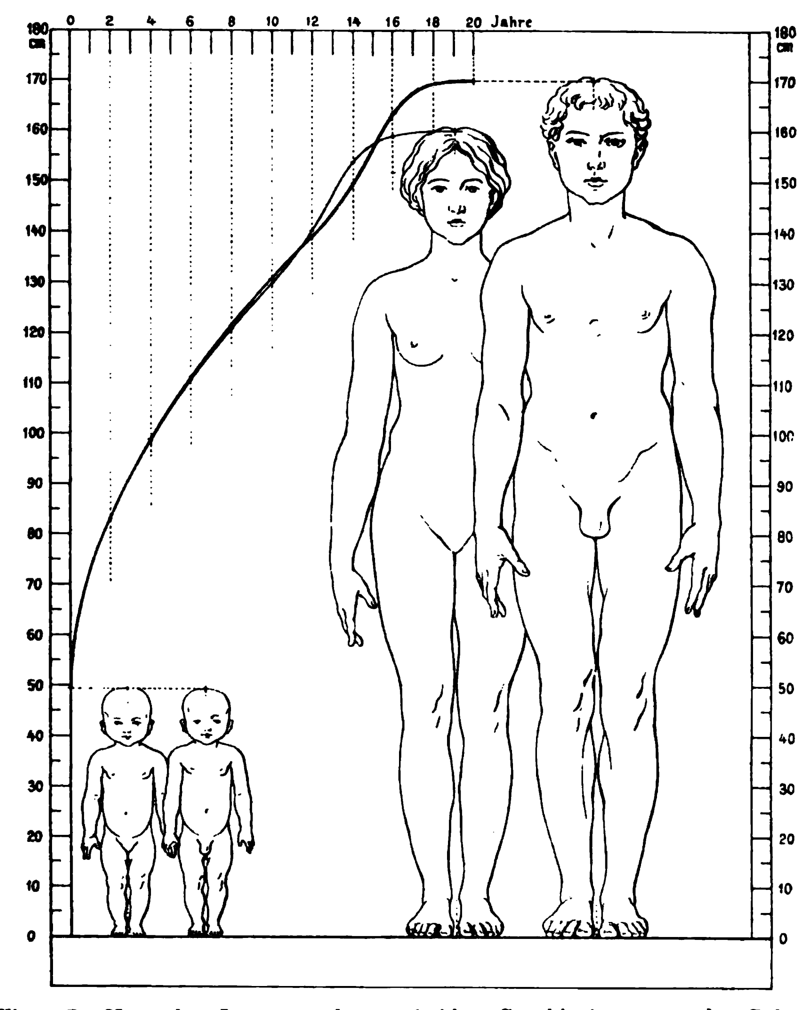


Fig. 6. Vergleich des Längenwachstums beider Geschlechter vom 4. bis 20. Lebensjahr. Männlich = volle Linien, weiblich = punktierte Linien.

dass mit Steigerung des Längenwachstums sich der fragliche Zeitunterschied mehr und mehr verringert, was vermuten lässt, dass mit zunehmendem Riesenwuchs der Eintritt der Pubertät bei beiden Geschlechtern mehr und mehr auf den gleichen vorgerückten Zeitpunkt zusammenfällt.



Figur 7. Normales Längenwachstum beider Geschlechter von der Geburt bis zum Wachstumsabschluss.

c) Aus dem früheren Beginn des Kurvenanstieges beim weiblichen Geschlecht ergiebt sich ein zeitweises Ueberragen der weiblichen Wachstumskurve über die männliche, welches so lange anhält, bis die später ansteigende männliche Wachstumskurve

den vollen Pubertätsantrieb erlangt hat und nun durch Ueberschneidung der weiblichen Kurve den auf kurze Zeit eingebüssten Vorrang wieder gewinnt. Zugleich lässt sich aus dem Kurvenbild ersehen, dass die Ueberschneidung sowohl nach Umfang wie nach Dauer an der Dominante am stärksten auftritt und bei den nächstfolgenden Hoch- und Tiefkurven in raschem Tempo abnimmt, so zwar, dass sie an der Hochkurve IV nur noch schwach erkennbar wird, an der Tiefkurve IV sich überhaupt nicht mehr einstellt.

Zur Ergänzung der Tabelle VII über die Längenzunahme innerhalb der ersten 4 Lebensjahre füge ich noch eine Tabelle über die Jahresfortschritte des Längenwuchses innerhalb des Zeitraums vom 4.—20. Lebensjahre an. Bei derselben sind jedoch als beiderseitige Grenzkurven nicht mehr Hoch- und Tiefkurven VIII, sondern die aus dem Kurvenbilde in Figg. 4 und 5 abgeleiteten Hoch- und Tiefkurven IV zu Grunde gelegt.

Tabelle XIV.

Längenzunahme vom 1.—20. Lebensjahre.

— In Centimetern. —

a) Männlich:

Jahre	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Hochkurve IV .	27,4	11,8	10,1	9,2	7,9	7,5	7,0	**6,6**	**6,5**	7,9
Dominante . .	23,5	10,1	8,4	7,5	6,4	5,8	5,3	5,0	4,7	4,5
Tiefkurve IV .	21,5	8,2	6,4	5,5	4,8	4,1	3,6	3,3	3,0	2,7

Jahre	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX
Hochkurve IV .	9,3	**10,5**	**9,9**	7,8	5,5	3,5	2,0	1,1	0,4	0,1
Dominante . .	**4,3**	4,2	4,6	5,9	**7,0**	**6,8**	4,1	1,8	0,5	0,1
Tiefkurve IV .	2,5	2,4	2,4	2,5	3,2	4,0	4,4	3,2	1,4	0,1

β) Weiblich:

Jahre	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
Hochkurve IV .	27,4	11,8	10,0	8,8	7,8	7,1	6,6	**6,4**	**6,4**	8,5
Dominante . .	23,5	10,1	8,3	7,4	6,3	5,7	5,3	**5,0**	4,7	4,4
Tiefkurve IV .	21,5	8,1	6,3	5,3	4,6	3,9	3,5	3,0	2,7	2,4

Jahre	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX	XX
Hochkurve IV.	**10,5**	**10,7**	8,5	5,0	3,0	1,8	1,1	0,5	0,1	—
Dominante . .	**4,6**	5,7	**7,3**	**6,2**	3,5	1,7	0,7	0,2	0,1	—
Tiefkurve IV .	**2,2**	**2,2**	3,1	**3,8**	**3,8**	1,9	0,9	0,4	0,1	—

Bemerkung.

Zur Kennzeichnung des Beginns wie des Höhepunktes der Pubertätsperiode sind die hiermit zusammenhängenden Minima und Maxima des inneren Kurvenlaufes durch fett gedruckte Zahlen hervorgehoben. Das zeitlich wie quantitativ Unterschiedliche im Wachstum beider Geschlechter tritt in vorstehender Tabelle besonders deutlich hervor.

Riesenwuchs und Zwergwuchs.

Zweck der Ausdehnung meiner Untersuchungen auf beide Grenzgebiete des Längenwachstums war nach dem Vorausgeschickten nicht nur, diese beiden Extreme von Wachstumserscheinungen in ihren Beziehungen zum Normalwuchs kennen zu lernen, sondern auch, das Kurvenschema entsprechend meiner Vorstellung über die graduellen Abstufungen des Längenwachstums nach beiden Höhenrichtungen zu vervollständigen. Zur Verfolgung dieses Zweckes stand mir leider kein so umfangreiches Forschungsmaterial zu Gebote, als dies für die Mittellagen des Wachstums der Fall war. Es beschränkte sich auf eine bescheidene Zahl bekannt gewordener, zum Teil wissenschaftlich untersuchter Fälle von Riesenwuchs und Zwergwuchs, von denen ausserdem nur jene Fälle für mich in Betracht kommen konnten, bei denen eine proportionierte Körperentwicklung nachgewiesen ist und Grössenangaben aus mehreren Altersstufen vorliegen. Weitere Anhaltspunkte zur Führung der Idealkurven boten

a) für den Beginn der Kurven: die in Figg. 2 und 3 festgelegten Höhenwerte bei Geburt und Anfangswachstum;

b) für den Abschluss der Kurven: die auf Tabelle I festgelegten Höhenstufen des Wachstumsschemas;

c) für den Lauf der Kurven zwischen beiden Endstationen: die in den Figg. 4 und 5 festgelegten Kurvenzüge, aus welchen für die zunächst anschliessenden Idealkurven Richtung und Bewegungstendenz abgeleitet werden konnten, ausserdem beide Transversalen, aus deren Lauf, soweit dieser bereits klar vorlag, ihre Fortführung auf beide Grenzgebiete unschwer zu entnehmen war.

Wenn nun auch — wie nicht anders möglich — die Führung der Idealkurven zum Teil der Intuition und Mutmassung überlassen bleiben musste, so waren doch die gegebenen Unterlagen derartigfeste und bestimmte, dass der Versuch, das Wachstumsschema auf beide Grenzgebiete auszudehnen, mir nicht als ein allzugewagter erschien. Zum mindesten halte ich die Möglichkeit, auf dem genannten Wege dem wirklichen Sachverhalt nahe zu kommen, nicht für ausgeschlossen. Ich bringe nun in Fig. 8 (Tafel VI) diesen Versuch zur Darstellung. Das Schema ist das des männlichen Wachstums, doch befinden sich unter den herangezogenen Kurvenangaben auch solche über extremes Wachstum des weiblichen Geschlechts, um aus denselben das analoge Verhalten des letzteren ersehen zu lassen.

Der durch den Umfang der Darstellung gebotene kleine Massstab der Figur bedingte die Beschränkung der Idealkurven auf Dominante und die Hoch- und Tiefkurven II, IV, VI und VIII.

Die herangezogenen Kurvenangaben sind folgende:

I. Angaben über Riesenwuchs.

— Masse in Centimetern. —

A = Balling, Oskar, aus Unterfranken, Bayern. — Nach Mitteilungen der Heimats- und Militärbehörde.

Jahre	14	16	17	18	20	21	22	24
cm	173,6	188,5	193,8	197,9	203,0	205,0	206,4	208,3

B = Hasler, Thomas, aus Oberbayern. — Nach Ranke[1]).

Jahre	12	14	16	18	20	22	24	25
cm	175,0	195,0	210,0	220,0	226,8	231,0	234,0	235,0

Die Angaben vom 14. bis 24. Jahr sind mutmassliche.

C = Lewis, Wilkins, aus Minnesota. — Entnommen aus der „Woche", Heft 4 von 1900.

Derselbe mass mit 10 Jahren = 200 cm,
„ 26 „ = 245 „

D = Hassan, Ali, aus Kairo. — Mitteilung von Dr. Daffner, München, nach dessen Messungen.

Derselbe mass mit 18 Jahren = 210 cm,
„ 22 „ = 218 „

E = Berber, Ali, aus Aegypten. — Entnommen der Gartenlaube 1901.

Erreichte mit 16 Jahren = 240 cm (?).

F = Wehde, Marianne, aus Benkendorf b. Halle. — Nach Ranke[1]).

Mass mit $16^1/_2$ Jahren = 255 cm (?).

Mutmasslicher Verlauf: Jahre	10	12	14	16	17
cm	192,8	220,3	240,5	253,0	257,2

[1]) Der Mensch. Leipzig 1894.

G = Elsässer Bauer aus dem 16. Jahrhundert. Nach Langer[1]).
Mass mit 28 Jahren = 270 cm (?).

H = Dalroy, Thomas, aus Irland. — Entnommen der Illustr. Ztg. 1900.
Mass mit 26 Jahren = 230 cm.

I = Nikita, Michailin, aus Russland. — Pers. Mitteilung.
Mass mit 14 Jahren = 224 cm
„ 16 „ = 230 „

K = Irischer Riese — Skelett im Trinity College zu Dublin. — Nach Langer[1]).
Längenmass: 259 cm.

L = Hee-Sen aus Tonkin. Tochter eines chinesischen Vaters und einer deutschen Mutter. — Entnommen der Illustr. Ztg. 1900.

Jahre	17	18	19	20
cm	186,0	189,7	192,9	196,0

II. Angaben über Zwergwuchs.

— Masse in Centimetern. —

M = „General Mite“ aus Amerika — Nach Ranke[2]).
Mass mit 16 Jahren: 82,4 cm.

N u. O = Therese F. und Sophie P. — Nach Ranke[2]).
Therese mass mit 16 Jahren = 116 cm,
Sophie „ „ 11 „ = 97,9 „

P = Ole Hansen aus Norwegen. — Entnommen d. Ill. Ztg. 1900.
Mass mit 25 Jahren = 96 cm.

Q = Zwerg N. aus dem Spessart. — Nach Langer[1]).
Mass mit $27^1/_2$ Jahren = 100 cm.

Bemerkung. Aus der grossen Zahl vorhandener Angaben über Riesenwuchs und Zwergwuchs sind in Obigem nur solche gewählt, bei welchen das Wachstum nachweislich bezw. angeblich noch zu einem proportionierten Körpergeblide geführt hat und für welche womöglich mehrzeitige Messungen vorliegen.

Die Vervollständigung des Kurvenschemas im gesamten Wachstumsbild des männlichen und weiblichen Längenwachstums habe ich in zwei grossen Zeichnungen durchgeführt, welche im verkleinerten Massstab in den später folgenden Figg. 9 und 10 zur Darstellung gelangen. Zunächst bringe ich die aus demselben entnommenen Zahlenwerte jener Idealkurven, welche nach meinem Schema dem Gebiete des Riesen- und des Zwergwuchses angehören. Dieselben bilden zugleich die Fortsetzung der bereits auf Tabelle VI gebrachten Zahlenwerte der gedachten Idealkurven von der Geburt bis zum 4. Lebensjahr.

---

[1]) S. pag. 270.
[2]) S. pag. 312.

Tabelle XV.

Längenwachstum vom 4. bis 20. Lebensjahr. Männlich.
Zahlenwerte der abgeleiteten Ideal-Kurven.
— In Centimetern. —

Jahre	Zwergwuchs Tiefkurven					Riesenwuchs Hochkurven			
	VIII	VII	VI	V	—	V	VI	VII	VIII
4	79,7	81,0	82,7	84,9	—	113,7	115,7	117,2	118,5
5	82,9	84,5	86,4	89,2	—	122,1	124,3	126,0	127,5
6	85,8	87,2	89,8	93,0	—	129,9	132,3	134,5	136,7
7	87,3	89,8	92,4	96,0	—	137,2	140,2	144,4	148,9
8	89,0	91,7	94,9	99,0	—	144,7	150,4	157,3	164,5
9	90,2	93,3	97,0	101,6	—	153,8	162,4	172,1	181,5
10	91,1	94,8	99,0	103,9	—	164,3	175,5	187,3	198,7
11	91,8	95,9	100,6	105,9	—	176,0	188,8	201,3	212,8
12	92,2	96,9	102,1	107,9	—	187,8	200,5	212,5	223,6
13	92,5	97,8	103,4	109,7	—	197,2	209,2	220,3	231,0
14	92,8	98,5	104,6	111,2	—	204,1	215,0	225,9	236,2
15	93,2	99,8	106,4	113,9	—	208,9	219,3	229,9	240,1
16	94,0	101,3	109,0	117,1	—	211,8	222,0	232,2	242,3
17	94,5	103,0	111,6	120,8	—	213,6	223,7	233,8	244,0
18	94,8	104,3	114,0	123,7	—	214,6	224,6	234,7	244,7
19	94,9	104,9	114,9	124,9	—	214,9	224,9	234,9	244,9
20	95,0	105,0	115,0	125,0	—	215,0	225,0	235,0	245,0

Tabelle XVI.

Längenwachstum vom 4. bis 19. Lebensjahr. Weiblich.
Zahlenwerte der abgeleiteten Ideal-Kurven.
— In Centimetern. —

Jahre	Zwergwuchs Tiefkurven					Riesenwuchs Hochkurven			
	VIII	VII	VI	V	—	V	VI	VII	VIII
4	78,2	80,1	82,1	84,4	—	113,2	115,1	116,5	117,7
5	80,2	82,7	85,4	88,6	—	121,3	123,3	125,0	126,1
6	81,8	84,9	88,3	91,8	—	128,8	131,0	132,8	134,5
7	82,9	86,7	90,7	94,8	—	135,8	138,3	140,9	144,8
8	83,8	88,1	92,8	97,2	—	142,3	146,6	152,5	159,1
9	84,2	89,2	94,2	99,4	—	150,8	158,2	167,0	176,0
10	84,5	90,0	95,7	101,2	—	162,2	171,9	182,6	193,5
11	84,6	90,8	96,9	103,0	—	174,3	185,5	196,9	207,7
12	84,7	91,2	98,0	104,6	—	185,8	196,8	207,0	217,0
13	84,8	92,0	99,4	107,0	—	193,7	203,9	213,6	223,6
14	84,9	93,0	101,2	109,7	—	198,4	208,5	218,1	228,0
15	84,9	93,9	103,1	112,2	—	201,3	211,3	221,0	231,0
16	85,0	94,4	104,2	113,8	—	213,2	213,2	223,0	233,0
17	—	94,9	104,7	114,6	—	214,2	214,2	224,2	234,2
18	—	95,0	104,9	114,9	—	214,9	214,9	224,9	234,9
19	—	—	105,0	115,0	—	215,0	215,0	225,0	235,0

Anschliessend hieran bringe ich die Ordinatenwerte für beide Transversalen Z gemäss ihres in den Figg. 9 und 10 vervollständigten Kurvenlaufes:

a) Transversale auf dem männlichen Wachstumsbilde:

$$\frac{\text{Zeitwerte (Jahre und Monate)}}{\text{Höhenwerte in cm}} = \frac{4}{122{,}0}, \frac{5}{128{,}5}, \frac{6}{134{,}6}, \frac{7}{139{,}7}, \frac{8}{143{,}8}, \frac{9}{146{,}6}, \frac{10}{147{,}6}, \frac{11}{146{,}5}, \frac{12}{142{,}3}, \frac{\text{12 J. 6 M.}}{137{,}9}, \frac{13}{130{,}4}, \frac{\text{13 J. 3 M.}}{124{,}0}, \frac{\text{13 J. 6 M.}}{114{,}2}, \frac{\text{13 J. 8 M.}}{90{,}0}.$$

b) Transversale auf dem weiblichen Wachstumsbilde:

$$\frac{\text{Zeitwerte (Jahre und Monate)}}{\text{Höhenwerte in cm}} = \frac{4}{121{,}5}, \frac{5}{128{,}2}, \frac{6}{134{,}1}, \frac{7}{138{,}9}, \frac{8}{141{,}6}, \frac{9}{141{,}6}, \frac{10}{138{,}2}, \frac{\text{10 J. 6 M.}}{134{,}5}, \frac{11}{128{,}5}, \frac{\text{11 J. 6 M.}}{117{,}3}.$$

Der Fig. 8 habe ich noch folgende Bemerkungen anzufügen:

Mit Ausnahme der Kurven C und J, welche sich in ihrem Schlusszuge dem Laufe der Idealkurven anschliessen, zeigen alle übrigen Riesenwuchskurven in ihrem Schlusszuge die Erscheinung des Ueberwuchses, was mich zu der schon oben ausgesprochenen Annahme führte, dass von einer gewissen Höhengrenze an der Ueberwuchs die weitaus häufigere Schlussbewegung der Wachstumskurven bilde. Angeregt durch diese Wahrnehmung versuchte ich das Auftreten des Ueberwuchses und daran anschliessend auch das des Unterwuchses in ein schematisches Bild zu kleiden. Diesen bei beiden Geschlechtern durchgeführten Versuch bringe ich — soweit er das männliche Wachstum betrifft — in Fig. 8 zur Vorführung. Die Unterlage zu diesem Schema bilden die bereits in Fig. 4 gewonnenen Anhaltspunkte, ferner die Kurven A, B und D, welche ich jede für sich als die extreme Ueberwuchsbewegung der betreffenden Hochkurven annahm. Nach Analogie des Gegebenen führte ich alsdann beide Bewegungserscheinungen bei sämtlichen Idealkurven des Wachstumsbildes durch. Hierbei ergab sich für den Ueberwuchs der Hochkurve VIII eine Schlusshöhe von 276 cm, somit ein Höhenmass, das nicht nur den als legendär bezeichneten Fall von Riesenwuchs — Kurve G — vollständig deckt, sondern noch um weniges übertrifft. An dem faktischen Auftreten solch extremer Riesengrössen wäre demnach vom Standpunkt der Wachstumsmöglichkeit aus wohl nicht zu zweifeln, wie ja auch vom gleichen Standpunkte aus kein Grund dagegen spräche, die Grenzen des Längenwuchses noch über das

von mir angenommene Mass hinaus zu verlegen. Mit der Bewegungsform des Ueberwuchses hängt naturgemäss eine Verlängerung der Wachstumsfrist zusammen, welche in gleichem Masse zunimmt, als der betreffende Kurvenbogen sich erhebt. So erreicht der stärkste Ueberwuchsbogen der Hochkurve VIII den Uebergang zur Horizontallage erst bei der 34. Jahresordinate, jener der Dominante erst nach der 26., jener der Tiefkurve VIII erst bei der 24. Ordinate. Die durch fragliche drei Punkte geführte Hilfskurve V—W dürfte somit die Altersgrenze bezeichnen, bis zu welcher der Abschluss des Wachstums in den einzelnen Wachstumsstufen infolge extremen Ueberwuchses sich zu erstrecken vermag. Auf die Erscheinung des Ueberwuchses als Grund verzögerten Wachstumsabschlusses und als eine weitere Erklärung für die so unterschiedlichen Angaben der Autoren über den fraglichen Zeitpunkt habe ich bereits oben bei „Abschluss des Wachstums“ hingewiesen.

Die zur Seite der Hilfskurven V—W angefügte Skala in schwarzen und weissen Feldern veranschaulicht das aus dem Schema abgeleitete extreme Mass, in welchem Ueber- und Unterwuchs in fortlaufender Reihe bei den einzelnen Wachstumsstufen des männlichen Geschlechts aufzutreten vermögen. Für das in Fig. 8 nicht vorgetragene weibliche Geschlecht würde sich infolge des oben erwähnten relativ früheren und stärkeren Einsetzens des Unterwuchses eine wesentliche Höhenzunahme der weissen Felder ergeben.

Gesamtbild des Längenwachstums.

In den Figg. 9 und 10 (Tafel VI) bringe ich das für beide Geschlechter bis zu den Grenzwerten des Riesen- und Zwergwuchses durchgeführte Schema idealer Wachstumskurven zur Anschauung. In der gesonderten Darstellung beider Schemata treten die zwischen beiden Geschlechtern bestehenden Wachstumsunterschiede nur wenig hervor. Dieselben lassen sich erst durch eingehenden Vergleich der korrespondierenden Kurven nach Lauf und Höhenlage erkennen. Der Eindruck, den beide Kurvenschemata in ihrer Nebeneinanderstellung hervorrufen, ist vielmehr der einer vollen Uebereinstimmung und Gleichartigkeit im allgemeinen Zuge der Kurven, wie im Gesamtbild des Schemas.

Vornehmlich sind es zwei Erscheinungen, auf welchen die Einheitlichkeit beider Schemata beruht, das stufenweise, ruhige

Uebergehen der Kurven von einer Extremgestalt in die andere und die Beibehaltung der als Doppelwelle zu bezeichnenden Gestalt der Kurven durch alle graduellen Abstufungen des Wachstums. Beide Erscheinungen entsprechen dem allgemeinen Verhalten der schaffenden Natur, nach welchem schroffe Gegensätze nie ohne vermittelnde Zwischenstufen belassen werden und, insofern es sich um organische Gebilde der gleichen Spezies handelt, das Charakteristische dieser Gebilde in allen Abzweigungen und Varianten derselben erkennbar bleibt. Das Charakteristische beim Längenwachstum des Menschen bildet nun gerade das zweimalige, im Kurvenbild zu einer Doppelwelle führende, impulsive Auftreten der Wachstumsenergie. Das erstmalige Auftreten zeigt sich, wie im Vorausgeschickten dargelegt, bei Geburt des Menschen als eine Fortsetzung der zur fötalen Periode entwickelten hochgradigen Energie, das zweitmalige Auftreten steht im engen Zusammenhang mit der nach der Fötalperiode wichtigsten Phase der Körperentwicklung d. i. mit der Periode der Pubertät. Beide Male folgt dem impulsiven Auftreten der Energie eine rasche Abnahme derselben, die im ersten Fall zu einem gemässigten Wachstumstempo, im zweiten Fall dagegen bis zum vollen Erlöschen jeder äusserlich erkennbaren Energiebethätigung führt, gekennzeichnet durch den Uebergang der Kurve in die konstante Horizontallage. Obwohl nun beide Kurvenwellen durch alle Wachstumsstufen fortbestehen, so zeigen sie doch je nach ihrer Höhenlage ein wechselndes Bild ihrer Stärke. Während sie bei den Kurven der Mittelzone in einer annähernden Gleichwertigkeit auftreten, gewinnt mit Erhebung der Kurven in Hochzonen die zweite Welle, mit Senkung der Kurven in Tiefzonen die erste Welle bedeutend an Uebergewicht. Wie aus dem Wachstumsbilde ersichtlich, beruht dieser Wechsel allein auf dem Verhalten der zweiten Welle, die ihre Bewegung bei gradueller Erhebung der Kurven in Hochzonen rapid steigert, bei gradueller Senkung der Kurven in Tiefzonen ebenso rapid vermindert. Auf die zeitlichen Unterschiede beim Beginn der zweiten Wellenbewegung weisen die in beiden Kurvenbildern aufgenommenen Transversalen Z hin. Aus der Kurvenführung der letzteren lassen sich diese Zeitunterschiede sowohl nach ihrem Auftreten bei Hoch- und Tiefkurven als auch nach ihrem Verhalten zwischen beiden Geschlechtern deutlich ersehen. Auf das Mass dieser Zeitunterschiede wurde bereits bei Besprechung der Fig. 6 eingegangen. Das für beide Geschlechter

vervollständigte Kurvenbild zeigt an den Transversalen Z nur eine mässige Steigerung ihres schon dort geschilderten gegenseitigen Verhaltens. Was endlich den Abschluss der zweiten Wellenbewegung nach dem Zeitmass betrifft, so führen beide Figg. 9 und 10 nur den regulären Abschluss derselben vor, somit als Zeitgrenze die 20. Jahresordinate für das männliche und die 19. Jahresordinate für das weibliche Wachstum. Die vorausgegangene Betrachtung über die Erscheinungen des Ueber- und Unterwuchses, namentlich aber das in Fig. 8 dargestellte Auftreten des Ueberwuchses bei zunehmendem Riesenwachstum lassen ersehen, dass die zweite Welle noch eine mächtige Steigerung anzunehmen vermag, derzufolge auch die Zeitgrenze ihres Abschlusses eine wesentliche Verschiebung erfährt.

Die Höhenstufen des Längenwachstums in Bezug auf die Häufigkeit ihres Auftretens.

Den in den Figg. 9 und 10 gegebenen Ueberblick über die graduellen Unterschiede des Längenwachstums glaube ich noch ergänzen zu sollen durch eine Darstellung des Verhältnisses, in welchem die einzelnen Höhenstufen hinsichtlich der Häufigkeit ihres Auftretens zu einander stehen. Es kann sich dabei nur um ein allgemeines Prozentverhältnis innerhalb einer begrenzten Gesamtzahl von Erwachsenen gleichen Geschlechtes wie gleicher Rassenzugehörigkeit handeln, in welchem Sinne auch statistische Erhebungen[1]) vorliegen, auf die ich mich im Nachstehenden stütze.

Nach Quetelets[2]) bahnbrechenden Untersuchungen treten die Differenzerscheinungen des Längenwachstums in gleicher Weise wie zahlreiche andere physische und psychische Erscheinungen innerhalb jeder grösseren, als gesellschaftlicher Organismus betrachteten Volksgemeinschaft stets in bestimmten, im Verhältnis zur Gesamtheit regelmässig sich wiederholenden Zahlenwerten auf. Um ein am häufigsten vorkommendes mittleres Mass der Körpergrösse ordnen sich alle gefundenen Werte stets in der Weise, dass sowohl nach aufwärts wie nach abwärts mit dem Grade der Abweichung vom Mittelmass die Zahl der Fälle in einem stets wiederkehrenden Verhältniss abnimmt. Das regelmässige Zutreffen dieses Verhältnisses hängt selbstverständlich davon ab,

---

[1]) Dieselben entnahm ich dem Werke von Joh. Ranke „Der Mensch". Leipzig 1894.

[2]) S. pag. 264.

dass zwischen den die Reihe bildenden Individuen volle Gleichartigkeit nach Rassenzugehörigkeit, Alter, Geschlecht und Lebensweise besteht. Quetelet hat für dieses Verhältnis eine binomiale Linie berechnet, nach welcher bei einer mittleren Körperlänge von 170 cm (männliches Geschlecht) für deren Abstufungen nach abwärts wie aufwärts sich folgende Wertskala ihres Auftretens ergiebt:

a) Stufen nach abwärts:

Körperlänge in cm	170	165	160	155	150	145	140 und darunter.
Verhältnis ihres Auftretens	160	95	50	24	10	4	1

b) Stufen nach aufwärts:

Körperlänge in cm	170	175	180	185	190	195	200 und darüber.
Verhältnis ihres Auftretens	160	95	50	24	10	4	1

Die Abstufung ist somit nach beiden Richtungen eine vollkommen gleiche.

Statistische Erhebungen von Gould[1]) in der nordamerikanischen Armee, sowie von Joh. Ranke[2]) bei den Rekruten aus allen Teilen des Königreiches Bayern haben indes zur Wahrnehmung geführt, dass in beiden Fällen die Abstufung eine noch stärkere war als die nach Quetelet berechnete, zugleich aber auch, dass die Abstufung nach abwärts sich weniger rapid als nach aufwärts vollzog, indem sich der Prozentsatz der Fälle sehr schwachen und zwerghaften Wachstums als erheblich grösser erwies als jener der in gleichem Abstand vom Mittelmass stehenden Fälle sehr gesteigerten Wachstums. Zu Gunsten letzterer Beobachtung dürfte insbesondere die Erwägung sprechen, dass das Längenwachstum ja eine stufenweise Aufwärtsbewegung von Klein zu Gross bildet, bei der, wie bei allen impulsiven Vorwärtsbewegungen, die Anzahl der erheblich Zurückbleibenden stets eine grössere ist, als jene der das Ziel weit Ueberschreitenden.

Anlehnend an vorstehende Angaben und Wahrnehmungen habe ich versucht, für das von mir aufgestellte Zonenschema des Längenwachstums eine Tabelle zu entwerfen, welche das Mengenverhältnis vorkommender Körpergrössen bei einer Million Erwachsener männlichen Geschlechts zur Darstellung bringt. Hiezu leitete ich zunächst aus den voraus angeführten Angaben Quetelet's die auf meine Zonen treffenden Zahlenwerte[1]) ab, übertrug dieselben alsdann auf das Wertverhältnis einer Million, unter gleich-

[1]) S. pag. 272.
[2]) S. pag. 312.

zeitiger Modifikation der einzelnen Abstufungen im Sinne der obigen Wahrnehmungen.[1]) Hierbei wurde dem Begriffe des Mittelwertes entsprechend die Gesamtzahl der die normale Mittelzone überschreitenden Fälle in gleicher Grösse wie die Gesamtzahl jener Fälle, welche unter der normalen Mittelzone verbleiben, angenommen.

Tabelle XVII.

Uebersicht der bei einer Million von Erwachsenen männlichen Geschlechts auftretenden Körpergrössen.

Centimeter	Grössenstufen (Zonenschema)			Anzahl der Fälle
			Riesenwuchs	1
255				
			„	
245		VIII		
	G		„	
235		VII		
	F		„	2
225		VI		
	E		„	17
215		V		
	D		„	580
205		IV		
	C		Uebergang zum Riesenwuchs	6 400
195		III		
	B		Sehr gross	63 000
185		II		
	A		Gross	225 000
175		I		
	→		Normalgrösse	410 000
165		I		
	A		Klein	224 500
155		II		
	B		Sehr klein	62 000
145		III		
	C		Uebergang zum Zwergwuchs	7 500
135		IV		
	D		Zwergwuchs	900
125		V		
	E		„	90
115		VI		
	F		„	7
105		VII		
	G		„	3
95		VIII		
			„	
85				
			„	

[1]) Die aus den Angaben Quetelet's abgeleiteten Zahlenwerte ergaben zunächst folgende Wertabstufung: Normale Mittelzone 130, Hoch- und Tiefzone A je 71, Hoch- und Tiefzone B je 20, Hoch- und Tiefzone C bis G = je 4. Fragliche Werte entsprachen jeweils der Differenz zwischen den Zahlenangaben Quetelet's für die eine Zone einschliessenden Ordinaten.

Gemäss ihrer Ableitung aus bis jetzt noch unzureichendem Forschungsmaterial kann die Tabelle wohl keinen Anspruch auf volle Richtigkeit erheben, dagegen dürfte sie sich für die allgemeine Veranschaulichung des Wertverhältnisses der auftretenden Körperlängen immerhin als brauchbar erweisen. Die für das Wachstumsschema des weiblichen Geschlechts in gleicher Weise abgeleitete Tabelle schliesst sich dem vorstehenden Schema vollkommen an, nur sind auf derselben sämtliche Zonenhöhen um je 10 cm tiefer angesetzt.

Das gewaltige Ueberwiegen der Fälle, welche auf die normale Mittelzone und die beiden anschliessenden Zonen, Hoch- und Tiefzone A, entfallen und die zusammen über 85 pCt. des Gesamtbetrages umfassen, dürfte dazu führen, den Schwerpunkt des Normalen nicht allzu sehr auf die von mir aufgestellte normale Mittelzone zu legen, sondern in den Rahmen des Normalen im engeren Sinne des Wortes auch beide Anschlusszonen A mit einzuschliessen. Die Grenzwerte der Normalgrösse für Erwachsene des männlichen Geschlechts würden sich demnach zwischen 155 bis 185 cm, für jene des weiblichen Geschlechts zwischen 145 bis 175 cm zu bewegen haben. Dieser Anschauung gab ich bereits in meiner schon erwähnten, 1896 veröffentlichten Schrift über „Normale Körpergrösse des Menschen" Ausdruck, indem ich schon damals die obere Grenze der Normalgrösse Erwachsener auf 185 bezw. 175 cm, die untere Grenze sogar noch um 2 cm tiefer als die jetzt abgeleiteten Werte ansetzte.

Untersuchung der Wachstumskurven auf ihre geometrische Eigenschaft.

Anschliessend an die vorausgegangenen Betrachtungen über Bewegung und Gestalt der Wachstumskurven bringe ich nachfolgend, sowie in Fig. 11 (Tafel VI) das Ergebnis von Untersuchungen, die ich über die geometrische Eigenschaft der genannten Kurven vornahm.

So ergab sich z. B. der Wert 71 für die Hochzone A aus der Differenz der Werte 95 und 24, welche nach Quetelet den Längenordinaten von 175 und 185 cm zukommen. Die Summe sämtlicher Zonenwerte $(130 + 2 \times 71 + 2 \times 20 + 2 \times 4)$ beträgt 320. Zur Uebertragung derselben auf eine Million mussten daher die einzelnen Zonenwerte durch 3125 multipliziert werden, wobei dieselben gleichzeitig eine Modifikation im Sinne der von Gould und Ranke gemachten Wahrnehmungen erfuhren.

Schon Wiener[1]) hat bei Darstellung der Wachstumskurven seiner 4 Söhne auf die Erscheinung hingewiesen, dass in allen 4 Fällen der Lauf der Kurve zwischen der 2. und 12. Jahresordinate ein Stück einer Parabel bildet, deren Achse in der Grundlinie, bezw. Abscissenachse liegt. Wiener erkannte diese Eigenschaft durch Anschmiegung von Parabeln innerhalb der bezeichneten Strecke, wobei er fand, dass sich die Wachstumskurven, von kleinen vorübergehenden Nebenbewegungen abgesehen, mit dem Laufe der jeweiligen Anschlussparabeln vollständig deckten. Diese selbst sind indes in den 4 Fällen nicht identisch, indem ihre Scheitel auf der nach rückwärts verlängerten Grundlinie 0—0 in verschiedenen, als Minus-Jahresabstände berechneten Entfernungen von der Gebursordinate gelegen sind und hiebei Abstände zwischen —2,70 und —3,20 aufweisen. Ebenso sind auch die jeweiligen Ordinatenwerte des 2. und 12. Jahres verschieden. Diese von Wiener bei seinen 4 Söhnen konstatierte Parabeleigenschaft der Wachstumskurven veranlasste mich, zu untersuchen, ob und wie weit sich dieselbe auch bei den von mir abgeleiteten Idealkurven nachweisen lasse. Ich beschränkte diese Untersuchung zunächst auf die aus faktischen Unterlagen hervorgegangenen Idealkurven von Hochkurve IV herab bis zur Tiefkurve IV, wobei ich mir vorhielt, dass, wenn sich bei all diesen Kurven die Parabeleigenschaft gleichfalls herausstellen sollte, dann wohl volle Berechtigung dafür bestände, diese Eigenschaft auch bei den über beide Grenzen hinaus gelegenen, mehr oder weniger hypothetischen Kurven anzunehmen, bezw. die betreffenden Extremkurven, nämlich die Hoch- und Tiefkurven V bis VIII, von vornherein mit dieser Eigenschaft auszustatten. Die nach der Methode Wiener's angestellte Untersuchung der erstbezeichneten Kurvengruppe ergab nun die Thatsache, dass sämtliche Kurven auf der Strecke vom 2. Lebensjahr bis zum Beginn des Pubertätsantriebs, d. i. bis zur Transversale Z, Parabeleigenschaft besitzen, dass jedoch abweichend von dem Wienerschen Befund die Achsen der jeweiligen Anschlussparabeln nicht auf der Grundlinie 0—0 zusammenfallen, noch auch horizontale Lage aufweisen. Vielmehr ergab sich, dass jede Anschlussparabel eine besondere Achse besitzt, die zur Grundlinie 0—0 eine geneigte Lage einnimmt, ferner dass diese Achsen ihren Abstand von der Grundlinie, desgleichen ihre Neigung zu derselben in dem Masse

[1]) S. pag. 267.

vergrössern, als die Anschlussparabeln, denen sie angehören, eine tiefere Lage im Kurvenschema besitzen.

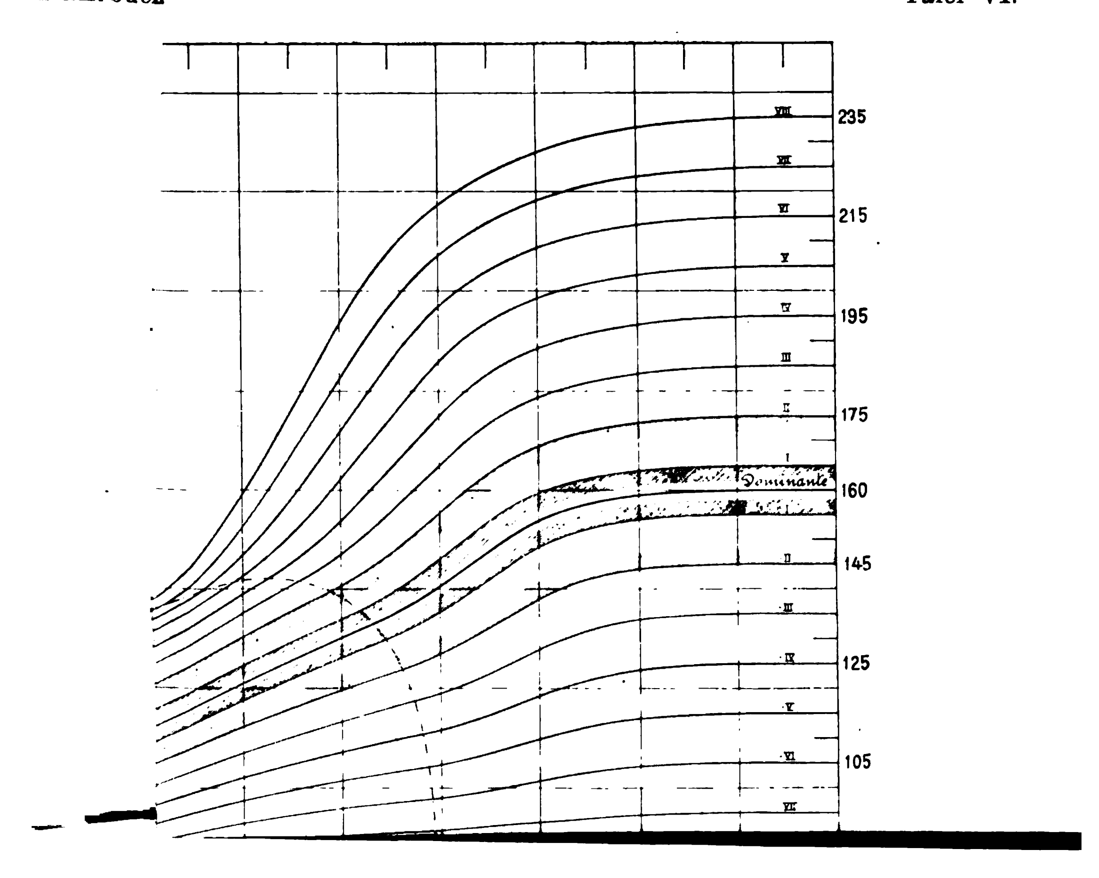
In Fig. 11 (Tafel VI) habe ich die für sämtliche Idealkurven des männlichen Kurvenschemas gefundenen Anschlussparabeln in ihren Beziehungen zur Lage ihrer Axen und Scheitel dargestellt. Wie ersichtlich ergaben sich für letztere hierbei Erscheinungen rhythmischer wie systematischer Anordnung und Lagerung, welche nach ihrem ursächlichen Zusammenhang wohl kaum lösbar, gleichwohl aber dazu angethan sind, in ihrem Auftreten ein gesetzmässiges Verhalten der Wachstumskurven unter sich, wie zu ihrer Gesamtheit zu erblicken. So fand ich die stufenweise Lagerung der Parabelaxen derart geregelt, dass von der Axe der Mittelkurve (Dominante) ausgehend, die nach abwärts sich lagernden Axen der Hochkurven mehr und mehr an Neigung abnehmen, die nach aufwärts sich lagernden Axen der Tiefkurven dagegen mehr und mehr an Neigung zunehmen. Bei Verlängerung der Axen nach der konvergierenden Seite ergab sich ferner, dass dieselben sämtlich in einem Fluchtpunkt F zusammenlaufen, der auf der untersten, bereits horizontal gelagerten Axe bei deren Kreuzung mit der 17. Jahresordinate gelegen ist, wobei die Tieflage der Kreuzung 6,5 cm unter der Grundlinie beträgt. Ebenso trat für sämtliche Parabelscheitel eine systematische Lagerung zu Tage, nach welcher dieselben mit zunehmender Neigung der Parabelaxen gegen die Horizontallage sich stufenweise der Geburtsordinate nähern, so zwar, dass, während der tiefstgelegene Scheitel einen Abstand von — 2,6 Jahresintervallen von der Geburtsordinate zeigt, der höchstgelegene Parabelscheitel bei einer Höhenlage von 50 cm bereits in die Geburtsordinate selbst fällt. Zudem ergab sich, dass die durch sämtliche Parabelscheitel geführte Verbindungslinie S—T eine Kurve von gleichfalls parabolischer Eigenschaft bildet.

Die nicht unwesentliche Abweichung meines Untersuchungsergebnisses von der Wiener'schen Aufstellung ist namentlich dem Umstande zuzuschreiben, dass Wiener lediglich 4 Individualkurven von relativ starker und gleichartiger Aufwärtsbewegung untersuchte, dagegen meiner Untersuchung die von mir aus einer grossen Zahl von Kurven abgeleiteten Idealkurven zu Grunde liegen. Uebereinstimmend ist nur das Schlussergebnis beider Untersuchungen, der Nachweis über die Parabeleigenschaft der angeführten Kurvenstrecke. Auch liegt eine Annäherung beider Ergebnisse darin vor, dass die oben erwähnte Verbindungskurve S—T

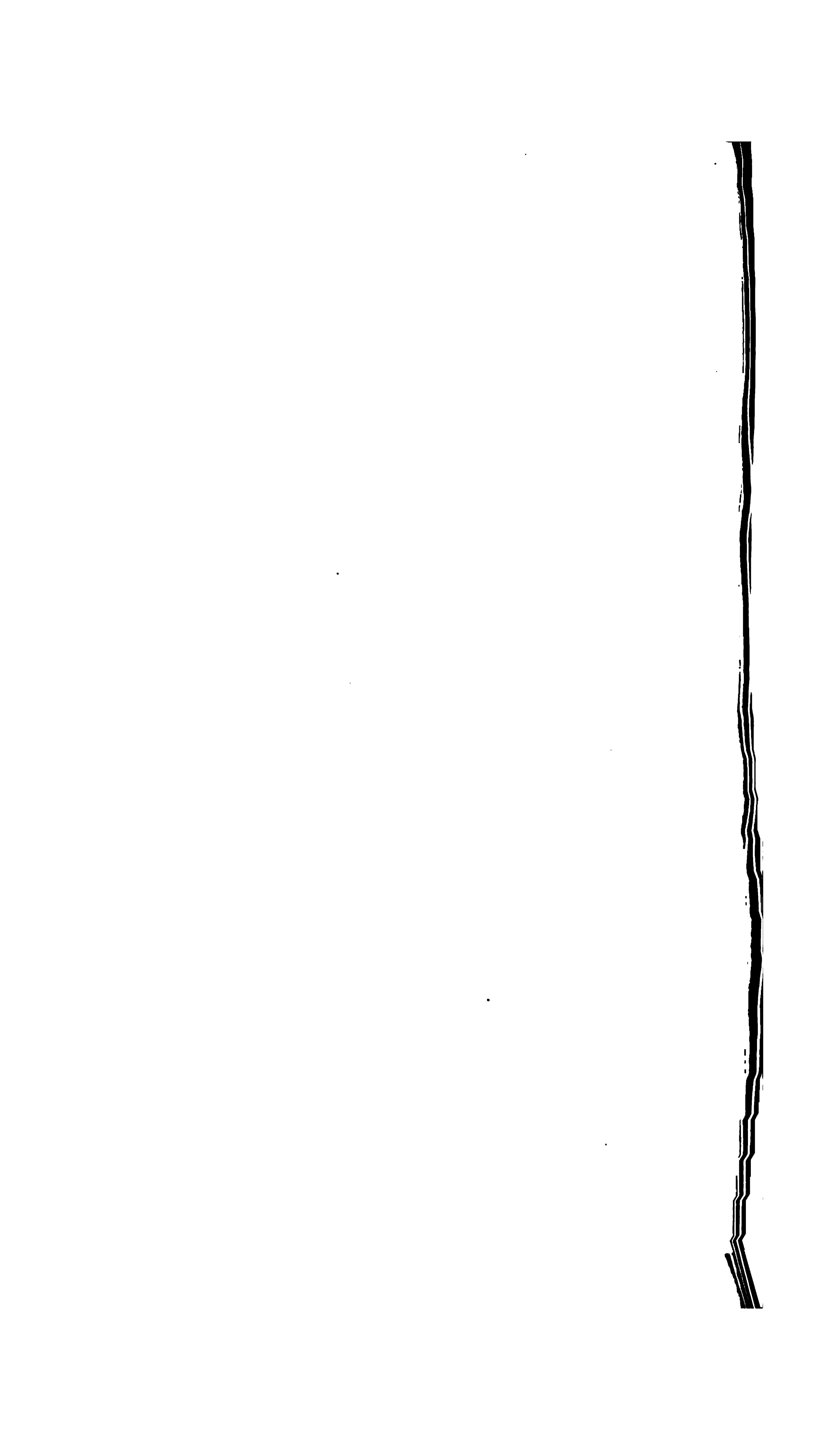
die Grundlinie O—O in einem Abstand von — 2,55 schneidet, somit dem von Wiener bei einer der 4 Parabeln gefundenen Scheitel-Abstand von — 2,70 ziemlich nahe kommt.

Eine in gleicher Weise über die rapide Kurvenbewegung zwischen Geburtsordinate und 2. Jahresordinate angestellte Untersuchung liess ebenfalls das Vorhandensein parabolischer Eigenschaft erkennen, führte indes nicht zu einer vollen Klarlegung der jeweiligen Lage von Parabelaxe und Scheitel. Mit Sicherheit lässt sich jedoch annehmen, dass der Uebergang der Wachstumskurven in die mit der 2. Jahresordinate beginnende Parabelgestalt nicht ohne vorausgehende Anschmiegung der Kurven an die parabolische Bewegung sich vollzieht, zum mindesten also, dass an dieser Stelle ein tangentialer Ausgleich zweier Parabelbögen von ungleicher Grundlage stattfindet. Ergänzend führe ich noch an, dass ich die gleiche Untersuchung auch an den Wachstumskurven des weiblichen Geschlechts vornahm und hierbei im wesentlichen volle Uebereinstimmung mit dem Ergebnisse beim männlichen Geschlecht fand. Nur hinsichtlich der Lage und Abstände, welche hier die Anschlussparabeln für ihre Axen und Scheitel aufweisen, liegen zum Teil grössere Abweichungen vor, die sich aus den Unterschieden der Höhenlage der betreffenden Kurven ergeben.

Der Umstand, dass die Natur den grössten Teil des Längenwachstums in einer Form sich vollziehen lässt, die in der Wachstumskurve parabolische Eigenschaften zeigt, ist von tiefer Bedeutung. Bekanntlich bildet die Parabel eine Kurve, welche ihren Lauf vom Scheitel aus mit impulsiver Kraft beginnt, in dieser Kraftentfaltung jedoch nicht lange anhält, sondern sehr bald eine erst rasche, dann allmählich sich mässigende Abnahme erfährt. Das Wesen der Parabel kann somit dahin definiert werden, diesem angedeuteten Wechsel der Kraftentfaltung streng mathematische Form, d. i. die Form absoluter Gesetzmässigkeit, zu geben. Das regelmässige Auftreten der Parabel als Bewegungsbahn bei Wurf und Fall bestätigt ihre Eigenschaft als Gesetz. Indem nun die Natur bei der successiven Entfaltung des dem menschlichen Organismus verliehenen Wachstumsvermögens das der Parabel innewohnende Gesetz befolgt, bringt sie den Wachstumsvorgang im wesentlichen Teil seines Verlaufs in Uebereinstimmung mit Bewegungsgesetzen im Universum.



235
215
195
175
160
145
125
105
Dominante



XIII.

Ueber angeborene Krankheiten des Auges.

Von

Dr. WILHELM LEITNER,
Primär-Augenarzt des „Stefanie"-Kinderspitales zu Budapest.

Unsere Kenntnisse über die Ursachen der congenitalen Augenkrankheiten sind derzeit noch ziemlich unklar; ferner die Erklärungen, die die Forscher und Beobachter über die Entstehungsart derselben uns geben, sind in vieler Hinsicht verschieden, ja sogar widersprechend. Die Meinungsverschiedenheit zeigt sich nicht nur in den untergeordneten Einzelheiten, sondern auch in den bedeutsamen Grundgedanken. Abgesehen von spärlichen Krankheiten, welche offenbar einer Entwicklungsstörung zuzuschreiben sind, ist es bei den meisten noch eine strittige Frage, ob dieselben die Folgen einer fehlerhaften Entwicklung oder eines intrauterinen Krankheitsprocesses seien. Die Schwierigkeit der Beurtheilung liegt in der Natur der Sache selbst, und eine wesentliche Schuld daran trägt der Umstand, dass die Producte der im intrauterinen Leben abgelaufenen Entzündung bis zur Geburt schon verschwunden sein können, so dass wir nur die Folgen zu Gesicht bekommen. Bei diesen ist in den meisten Fällen aber kaum zu entscheiden, welchen Antheil daran eine intrauterine Entzündung hat oder aber ob der vorhandene Zustand ausschliesslich durch eine fehlerhafte Entwicklung verursacht wurde.

Da aber diejenigen Formen der congenitalen Krankheiten, welche aus einer Entwicklungshemmung hervorgehen, schwerlich aus einer rein inneren, d. h. den Keim betreffenden Ursache abzuleiten sind, so hat die vermittelnde Erklärung Leber's, wonach die fehlerhafte Entwicklung durch eine Entzündung bedingt sei, viel Wahrscheinlichkeit für sich. Im Sinne dieser Erklärung, die die Gegensätze einigermassen auszugleichen vermag, bewirken eigentlich zwei Ursachen den vorgefundenen

Zustand, von denen aber die Entzündung die primäre ist und der durch dieselbe hervorgerufene Entwicklungsfehler nur eine secundäre Ursache darstellt. Es ist natürlich auch durch diese Hypothese nicht ausgeschlossen, dass die Krankheit selbst, durch welche der normale Entwicklungsgang gestört wurde, bis zur Geburt schon erlöscht sein könne, so dass im Krankheitsbilde die primäre Ursache als solche nicht mehr zu erkennen ist. Die Colobome der Iris, Chorioidea und des N. opticus stammen z. B. bekanntlich vom unvollständigen Schlusse der embryonalen Augenspalte her. Dies ist also offenbar eine Entwicklungsanomalie, die aber im Sinne der erwähnten Erklärung nur als ein secundärer Vorgang gedeutet wird, der durch eine an der Gegend der Augenspalte abgelaufene Entzündung verursacht wurde. So wahrscheinlich auch diese Erklärungsweise sein mag, ist doch schwerlich dafür der Beweis zu liefern, da die angenommene Entzündung nach der Geburt nicht mehr nachweisbar ist. Nur darf es nicht vergessen werden, dass die fragliche intrauterine Entzündung nicht mit demselben Masse beurtheilt werden kann, wie die extrauterine, weil einerseits die Beschaffenheit der Gewebe in einem früheren Stadium der Entwicklung eine abzweigende von derjenigen der später entwickelten Gewebe ist, und da andererseits der Stoffwechsel und die Resorptionsvorgänge zu jener Zeit viel reger sind, als nach der Geburt.

Beachtenswerth ist auch jene Erklärung, die mehrere Forscher in den Fällen von gehemmter Entwickelung einzelner Theile des Auges angeben. Es würde nach diesen die Ursache der Hemmung traumatischen Ursprunges sein, durch die pathologische Enge des Amnion oder dessen strangförmige Adhäsion mit dem entwickelnden Organe hervorgerufen (van Duyse), obzwar diese Erklärung auch nicht als erwiesen betrachtet werden kann; doch erscheint dieselbe doch als eine wahrscheinlichere, da es leicht anzunehmen ist, dass der pathologische Zustand der Eihäute durch lange andauernden Druck und Strangulation, wie an anderen Organen, so auch an gewissen Theilen des Auges ein Hinderniss in der Entwicklung verursachen kann.

Nach dem bisher Erörterten können die angeborenen Augenleiden in drei Gruppen getheilt werden; in der ersten können jene Krankheiten eingereiht werden, die vorzugsweise aus fehlerhafter, bezw. mangelhafter Entwicklung zu deuten sind (Art. hyaloid. persist., Cyclopia, Kryptophthalmus, Ptosis, Epicanthus u. s. w.); in die zweite Gruppe würden diejenigen Bildungsfehler

gehören, bei deren Zustandekommen wahrscheinlich auch Entzündungen oder die seitens des Amnion ausgeübten traumatischen Einflüsse eine erhebliche Rolle spielten (Colobome, Irideremie, Mikrophthalmus, Anophthalmus, Hydrophthalmus u. s. w.); die dritte Gruppe würde endlich die Krankheitsformen vereinigen, welche an den fehlerlos und gut gebildeten Augen in Folge intrauteriner Entzündung zu Stande gekommen sind (Hornhautnarben, Staphylom, Iridochorioiditis, Ectasia bulbi, Atrophia bulbi u. s. w.).

Die Entzündung, welche die zur letztgenannten Gruppe gehörenden Krankheiten erzeugt, entsteht in einem späteren Abschnitte des intrauterinalen Lebens, gewöhnlich schon nach vollendeter Entwicklung, verläuft ebenso und hat dieselben Folgen wie im extrauterinalen Leben. In der Mehrzahl der Fälle ist der Entzündungsprozess zur Zeit der Geburt schon erloschen, und nur Spuren der Destruction: Narben, Exsudatmassen, Gewebsschwund und andere folgliche Veränderungen bezeugen die abgelaufene Krankheit. Es kommt nur selten vor, dass selbst bei der Geburt noch Zeichen einer bestehenden Entzündung vorhanden wären, abgesehen von den Fällen, in welchen die Entzündung die Folge einer bei protrahirter Geburt stattgehabten Infection ist.

Trotz der Vielgestaltigkeit der durch intrauterine Entzüdnung verursachten Augenkrankheiten können zwei Grundleiden als solche erkannt werden, aus denen leicht die Uebrigen zu erklären sind, nämlich: die eitrige Hornhautentzündung und die mit plastischem oder eitrigem Exsudat einhergehende Erkrankung der Uvea. Aus der Keratitis suppurativa entstammen nach dem Grade des Gewebszerfalles die Trübungen, einfache und adhärente Narben der Hornhaut, die Staphylome und die in Folge deren später sich entwickelnden Ectasien des Augapfels; die plastische Entzündung der Uvea ergiebt als Folgen: die Keratitis parenchymatosa, Verwachsungen des Pupillarrandes, Cataracta accreta, Exsudatmassen im Glaskörper, Netzhautablösung, glaucomatöse Zustände und Atrophie des Auges. Eitrige Iridochorioiditis verursacht die angeborene Phthisis Bulbi.

All die soeben erwähnten Veränderungen beginnen an der Cornea, an dieser äusseren, zum Widerstande am wenigsten fähigen Membran, oder an der Uvea, dem nährenden, gefässreichen Apparate des Auges. Die Ursache, die zur Erkrankung der genannten Organe führt, kann nur derart aufgefasst werden,

dass sie entweder von aussen her durch das Fruchtwasser auf das Auge einwirkt, oder dass der Krankheitserreger auf dem Wege des Kreislaufes in's Auge gelangt sei. Auf dem ersteren, ectogenen Wege entsteht die Keratitis suppurativa; die Keratitis parenchymatosa und Iridochorioiditis sind hinwider auf endogene Infektion zurückzuführen. Dieser Erklärung geben zwar im Allgemeinen die anatomischen und physiologischen Verhältnisse genügende Anhaltspunkte, doch können die Einzelfragen noch lange nicht als geklärt betrachtet werden.

Bevor wir die Umstände der durch eine ectogene Infection entstandenen Erkrankung näher erwägen, möchte ich einen einschlägigen Fall kurz anführen:

J. G., ein gut entwickelter und nach normaler Schwangerschaft geborener Säugling von 8 Tagen wurde mir mit der Klage vorgeführt, dass die Mutter am rechten Auge des Kindes gleich nach der Geburt einen weissen Fleck bemerkte, der seitdem unverändert besteht. Die Anamnese ergiebt, dass die Augen seit der Geburt rein sind und niemals irgend ein Secret vorhanden war. Es ist das erste Kind; kein Abortus vorhergegangen Die Mutter leidet ihrer Angabe nach an keinem Ausfluss.

Aus der objectiven Untersuchung wird festgestellt, dass die Hilfs- und Schutzorgane des rechten Auges normal, die tarsale Bindehaut ähnlich der des linken Auges in leichtem Grade injicirt, aber glatt und nicht hypertrophisch ist; die Bindehaut des Augapfels zeigt keinerlei Veränderung. Im unteren inneren Quadranten der glänzenden Hornhaut befindet sich ein grauer, undurchsichtiger Fleck von der Grösse eines Hirsekornes, der vom Rande beinahe bis zur Mitte der Cornea reicht. Das obere 2 mm hohe Segment der Hornhaut ist narbig, erscheint wie abgeschliffen, bedeckt mit der etwas injicirten Bindehaut, welche gegen die Hornhaut zu mit scharfen Grenzen endet. Die vordere Kammer ist von normaler Tiefe; in der etwas verschwommenen Iris befindet sich oben ein Colobom, dessen Sphincterecken in die Hornhautnarbe eingewachsen sind. Im Gebiete der Pupille und des Coloboms, sowie an den übrigen Theilen des Auges ist weiter nichts Abnormes zu finden. Das linke Auge ist gesund.

Wie aus obiger Schilderung zu ersehen, befinden sich an der Cornea des rechten Auges zwei Narben, deren eine frei, die andere aber mit der Iris verwachsen ist. Der oben in der Iris bestehende Defect muss aus einem Vorfall derselben erklärt werden, der später glatt verheilte; dadurch, dass dieser Defect bis zum Rande reicht, ergiebt sich eine Aehnlichkeit desselben mit einem Colobom, ist aber von dem durch die aussergewöhnliche Lage (angeborene Colobome werden in der Regel im unteren Theile beobachtet), durch den Faserverlauf der Iris, und hauptsächlich durch die anwesende Narbe scharf zu unterscheiden.

Das Glänzen der Hornhautoberfläche, der Mangel jeglicher Reizerscheinungen und der Secretion deuten unzweifelhaft darauf hin, dass dieser Zustand die Folge einer bereits seit Längerem abgelaufenen Entzündung sei, und nicht als nach der Geburt, das heisst in 8 Tagen, entstanden betrachtet werden kann. Es kann daher als sicher angenommen werden, dass das Leiden von einer noch im intrauterinen Leben abgelaufenen Entzündung herstammt, die, nach dem Status praesens zu urtheilen, nur eine eitrige Keratitis sein konnte. Die Eiterung trat an zwei Stellen der Hornhaut auf, führte an einer zum Durchbruch und Vorfall der Iris, die andere heilte mit einer einfachen Narbe. Soviel ist Thatsache, ohne dass zur Erklärung irgend eine Hypothese heranzuziehen nöthig wäre.

Bedeutend schwieriger erscheint aber die Frage zu beantworten, was die Ursache dieser intrauterinen Eiterung gewesen sei. Da es sich um eine von der Oberfläche der Hornhaut ausgehende Eiterung handelt, und an den übrigen Theilen des sonst normal entwickelten Auges keine Spuren einer vorausgegangenen Entzündung vorhanden sind, muss die Möglichkeit einer endogenen Infection schon a priori als unwahrscheinlich dahingestellt werden, und man kann nur eine Schädlichkeit annehmen, die auf das Auge von Aussen her einwirkte. Nähere Kenntnisse besitzen wir aber über das Wesen dieser Schädlichkeit nicht. Ein Theil der Forscher beschuldet die Amnion-Flüssigkeit und erklärt die Eiterung der Cornea derart, dass in Folge eines frühzeitigen Oeffnens der Lidspalte die Hornhaut mit der Amnion-Flüssigkeit in Berührung kommt, wodurch Epithelverluste entstehen, die leicht inficirbar sind, und derweise zu Eiterheerden werden können. Dieser Auffassung widerspricht allerdings der Umstand, dass das Fruchtwasser unter normalen Verhältnissen eine indifferente Flüssigkeit ist, worauf auch die zahlreichen Fälle der Lidcoloboma hindeuten, in denen an der Hornhaut, trotzdem sie unbedeckt gewesen, keine Veränderungen vorhanden waren. Soll daher das Fruchtwasser an die an der Oberfläche beginnenden Keratitis suppurativa beschuldigt werden, so muss man annehmen, dass es seine indifferente Eigenschaft verlor, und auf irgend eine Weise infectiöse Keime erhalten hatte. Die Erfahrung lässt thatsächlich die Folgerung zu, dass krankheitserrende Keime auch durch die unverletzten Eihäute, durch Diffusion in das Fruchtwasser gelangen können. Zwar werden diese Keime durch die grosse Menge der Flüssigkeit erheblich verdünnt, und sie ver-

ursachen auch wahrscheinlich in den meisten Fällen keine Infection, es ist aber dennoch nicht undenkbar, dass unter Umständen die Ansteckung doch erfolgen kann. Diese Möglichkeit ist umsoweniger auszuschliessen, da bekanntlich auch bei einem mit unverletzten Eihüllen geborenen Kinde schon floride Ophthalmoblennorrhoe unmittelbar nach der Geburt beobachtet wurde. Und wenn dem so ist, dann muss die Gonorrhoe der Geburtswege, selbst in jenen Fällen, wo die Mutter keine Kenntniss von derselben hat, als die Quelle einer intrauterinen Infection betrachtet werden. Zu welchen Bedingungen die Möglichkeit einer solchen Infection geknüpft ist, ist derzeit noch unbekannt. Auch in unserem Falle bin ich geneigt, das Entstehen des Leidens auf genannte Weise zu deuten.

Das Verfahren gegen die aus intrauteriner Eiterung hervorgegangenen Cornealaffectionen richtet sich nach Grösse und Art der Narbe. Kleine, randständig gelegene Narben bieten keinen Grund, aus optischen Zwecken einzuschreiten; grössere und centrale adhaerente Narben dagegen, sowie partielle Staphylome erheischen eine Iridectomie. Vernarbung der ganzen Hornhaut und totale Staphylome bedeuten die unheilbare Blindheit des Auges, und geben höchstens zur Abtragung des Staphyloms Veranlassung.

Die andere Gruppe der im foetalen Leben verlaufenen Entzündungen stellen jene Krankheiten dar, die durch endogene Infection entstanden sind; sie betreffen, wie erwähnt, den Uvealtract, und erscheinen unter dem Bilde einer Iritis, Iridochorioiditis und der Keratitis parenchymatosa. Der Krankheitserreger gelangt durch den Blutkreislauf ins Auge des Foetus, welches allein oder mit anderen Theilen des Organismus gleichzeitig der Ansteckung anheimfällt, so dass in einem gewissen Sinne von einer localen und allgemeinen Infection gesprochen werden kann.

Die häufigste Ursache dieser Erkrankungen ist die Syphilis, es können aber erfahrungsgemäss auch andere infectiöse Leiden eine solche hervorrufen; im Falle, den Panas beschrieb, war eine intrauterin verlaufene Variola die Ursache der congenitalen Phthisis bulbi. Dass Mikroorganismen vom Mutterleibe in die Frucht gelangen können, scheint durch klinische Erfahrungen und Thierexperimente erwiesen zu sein, und es ist auch bekannt, dass sie in Folge des Hindernisses, welche die Placenta entgegenstellt, nicht alle leicht den Foetus erreichen können. Die Entzündung, welche diese Mikroorganismen in intrauterinalem Leben am Auge

hervorrufen, weicht in keiner Beziehung von derjenigen ab, die im extrauterinalen Leben aus gleicher Ursache entsteht. Wie hier, so kann auch dort das Auge das allein inficirte Organ darstellen, oder die Erkrankung des Auges bildet nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Infection.

Es verdient beachtet zu werden, dass trotzdem eine intrauterine Entzündung als nur durch eine Infection verursacht betrachtet werden kann, es doch oft schwer, ja unmöglich ist die Quelle dieser Infection bei den Eltern festzustellen. So auch in den beiden Fällen, die ich auf meiner Abtheilung zu beobachten Gelegenheit hatte. Es handelte sich um zwei Brüder, die ihre Mutter mit der Klage vorführte, dass sie an beiden Augen blind zur Welt gekommen wären.

Der eine dieser Kranken, J. S., ein Säugling von 4 Monaten, bietet folgenden Befund: Bindehaut an beiden Augen normal; an der Hornhaut zarte, parenchymatöse Trübungen; die vordere Kammer ist äusserst tief, die Iris bis auf einen 1 mm schmalen Saum atrophisirt, und auch an den gut sichtbaren Ciliarfortsätzen ein hochgradiger Schwund zu erkennen. Die Linsen sind trübe, nicht durchleuchtbar. Das rechte Auge zeigt eine geringe Ectasie, mit etwas erhöhter Tension, das linke dagegen ist von normaler Grösse und Spannung. Lichtsinn an beiden Augen erloschen.

Aehnliche Veränderungen finden sich auch bei dem älteren Bruder, einem 3½jährigen Knaben. Conjunctiva an beiden Augen normal. Die verkleinerte Hornhaut des geschrumpften rechten Auges ist parenchymatös getrübt, die vordere Kammer seicht, Iris atrophisch; im Bereiche der engen, unregelmässigen Pupille ist eine Exsudatmasse zu sehen. Das linke Auge ist um das Normale nur etwas verkleinert; an der Hornhaut keine Veränderung. Die vordere Kammer ist seicht, die Iris in geringem Grade atrophisch. Einige Synechiae posteriores und Occlusio pupillae ergänzen das Krankheitsbild. Augenspiegeluntersuchung ist wegen Trübung der Medien unausführbar. Die Tension ist an beiden Augen vermindert; Lichtsinn fehlt beiderseits.

Dieser Zustand an den Augen beider Kranken entspricht demnach dem Ausgangsstadium einer Iridochorioiditis, die zur Atrophie der Iris, hinteren Verwachsungen, Linsentrübung, Exsudation in den Glaskörper und wahrscheinlich auch zur Abhebung der Netzhaut führte. Die durch die Entzündung hervorgerufene tiefgreifende Ernährungsstörung hatte bei dem zweiten Kranken Atrophie beider Bulbi zur Folge, im ersten Falle da-

gegen entwickelte sich ein glaucomatöser Zustand, welcher zur Ectasie des einen Auges führte.

Die vorgefundene parenchymatöse Trübung der Hornhäute muss als eine Folge der uvealen Entzündung angesprochen werden.

Jene Behauptung der Mutter, wonach die Augen schon bei der Geburt den erwähnten Zustand aufgewiesen hätten, und seitdem keine Spur einer Entzündung beobachtet wurde, berechtigt uns zu der Annahme, dass das Augenleiden der Brüder noch im intrauterinen Leben ihren Anfang nahm, und jeder Wahrscheinlichkeit nach auch abgelaufen sei. Was die Ursache dieser Entzündungen betrifft, so kann diese, da an den Eltern keine bestimmten Symptome einer Krankheit nachweisbar waren, nur aus anderen Umständen vermuthet werden. Es könnte nämlich wohl schwer als ein Spiel des Zufalls betrachtet werden, dass die zwei letztgeborenen Kinder jener Mutter, deren erste zwei Kinder vollkommen gesund sind, mit dem beschriebenen schweren Leiden zur Welt gekommen seien, und man würde nicht zu weit gehen, als Ursache dieser Augenerkrankungen anzunehmen, dass die Mutter nach der Geburt ihres zweiten Kindes irgend eine Krankheit (Lues?) sich erworben, deren Zeichen bisher vielleicht selbst ihrer Aufmerksamkeit entgangen war.

XIV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Heidelberg.
Direktor: Prof. O. Vierordt.)

Grippe und eitrige Meningitis mit dem Befund der Influenzabacillen.

Von

Dr. A. HECHT,
gew. Assistenz-Arzt der Klinik.

Am 28. Juni 1902 gelangte der nachstehend beschriebene Fall in der hiesigen Klinik zur Aufnahme:

Kind des Schreiners G. S., 2 Jahre alt.

Anamnese: Der Vater war früher nierenleidend, ist gegenwärtig angeblich gesund, seit jeher mager, hustet, schwitzt nachts; nie Bluthusten. Sein Vater ist an Phthise gestorben. Die Mutter des Kindes ist gesund und stammt aus gesunder Familie. Ein Bruder des Patienten starb an „Lungenentzündung" nach „Masern und blauem Husten". Ferner starben noch zwei Geschwister in den ersten Lebensmonaten plötzlich an unbekannter Krankheit. Eine Schwester des Patienten ist gegenwärtig gesund.

Patient wurde rechtzeitig spontan geboren und mit verdünnter Kuhmilch ernährt. Er lernte mit 13 Monaten laufen und war bis November 1901 stets gesund; da erkrankte er an „Masern" und 14 Tage später an „blauem Husten"; ebenso seine Schwester. Der Husten hält seither mit dem Charakter von Anfällen an.

Im April l. Js. Diphtherie des Rachens und des Larynx; in höchster Asphyxie wurde er in hiesiger Anstalt tracheotomiert; weiterhin glatter Verlauf und leichtes Decanulement.

Damals gelangten Hustenanfälle zur Beobachtung, die vollkommen denen bei Keuchhusten glichen und nach Entfernung der Kanüle auch mit Reprisen schlossen. Dieselben sollen in gleicher Intensität bis zur Wiederaufnahme bestanden haben. Dabei leidet er auch oft an Atemnot. In der letzten Nacht „schnappte er nach Luft". Sein Schlaf ist in letzter Zeit stets unruhig, er zuckt häufig zusammen und schwitzt nachts stark.

Status praesens vom 28. Juni 1902.

Patient ist für sein Alter gut entwickelt und gut genährt; hat gesunde Gesichtsfarbe; Fettpolster und Muskulatur sind ziemlich gut entwickelt. Die sichtbaren Schleimhäute sind eine Spur cyanotisch. Leichte Schnürfurche am Thorax, dem Zwerchfell entsprechend. Geringgradige Auftreibung der

Epiphysen und Verkrümmung der Tibien. Die Mundhöhle ohne pathologischen Befund, die Zunge feucht, leicht grauweiss belegt; die Rachengebilde blass, die Tonsillen vergrössert mit reichlicher Nieschenbildung. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind beiderseits etwas geschwollen, aber nicht druckempfindlich. Der Thorax ist etwas fassförmig, die Atmung symmetrisch. Die Percussion der Lungen ergiebt R. H. von der Spina scapulae abwärts Schallverkürzung, die nach unten an Intensität zunimmt, ohne ausgesprochen resistent zu werden. Ueberall Vesiculäratmen, besonders R. H. rauh und scharf, von Giemen und Schnurren begleitet. Keine Abschwächung des Atemgeräusches über dem Dämpfungsgebiet. Keine Bronchophonie beim Schreien. Herz normal. Abdomen etwas aufgetrieben, sonst ohne pathologischen Befund. Hohes, wenig remittierendes Fieber bis zu 40,2°; Respiration zwischen 60 u. 70, leicht dyspnoisch, Puls 132, ziemlich gross und weich, nicht dikrot. Der Husten klingt trocken, tritt in keuchhustenähnlichen Anfällen auf.

30. 6. Die Dämpfung ist rechts hinten intrascapular und ganz unten viel intensiver geworden, dazwischen hat sich eine heller schallende Zone gebildet. Die Hustenanfälle treten häufiger auf.

1. 7. R. H. U. feuchte, klingende, ziemlich grobe Rhonchi. Kein Bronchialatmen. Im Harn ist kein Eiweiss, kein Zucker, keine Diazoreaktion, keine Acetessigsäure, Harnindikan vermehrt. P. 132—160. R. 60—72, T. 38,5 bis 39,8. Patient ist bei klarem Bewusstsein, schreit viel.

2. 7. Auch die rechte Spitze weist Schallverkürzung auf; nirgends Bronchialatmen; das Atemgeräusch ist R. H. U. deutlich abgeschwächt. Keine Veränderung des Allgemeinbefindens.

3. 7. morgens: Erbrechen nach wiederholtem Würgen, nicht ausgesprochen cerebralen Charakters.

In der Nacht vom 2.—3. 7. war die T. von 40,4 auf 38,0, die R. von 72 auf 48, der P. von 160 auf 104 abgesunken. Die Dämpfung hellt sich auf und ist nun am Angulus scapulae am intensivsten. Auskultationsbefund unverändert.

4. 7. Der P. ist neuerdings von 104 auf 76 im Laufe der Nacht abgesunken, etwas härter geworden, R. morgens 56, T. 37,6. Das Kind zeigt ein gänzlich verändertes Verhalten. Es ist somnolent, bohrt das Hinterhaupt ins Kissen und liegt stets opisthotonisch in linker Seitenlage.

Die Vorwärtsbeugung und Drehung des Kopfes erregt lebhafte Abwehr, scheint sehr schmerzhaft. Auch Rückenlage leidet das Kind nicht. Die Pupillen sind rund, die r. deutlich weiter als die l., reagieren sehr träge auf Licht. Auch ist die r. Lidspalte vielleicht eine Spur weiter als die l. Der l. Mundwinkel steht tiefer als der r., sonst an den Hirnnerven nichts Besonderes. Der Leib ist nicht eingezogen, keine tâches cerebrales. Die Reflexe sind mässig lebhaft ohne auffallenden Befund. Nur die Bauchdeckenreflexe sind infolge des Pressens beim Schreien unauslösbar.

Ohrenbefund: (Dr. Lang, Assistent a. d. Ohrenklinik) Links vorn am Trommelfell Gefässinjektion, rechts Trübung, kein Reflex, vorn eine rote Sichel. Vorsichtshalber wird rechts die Paracentese vorgenommen, ergiebt keinen Eiter.

Der Augenhintergrund ist beiderseits normal. Das Kind schreit öfters wild auf, sonst keine Veränderung.

5. 7. morgens: P. 120, R. 56, T. 37,6. Die Dämpfung R. H. hat sich weiter aufgehellt, ist nur noch gerade nachweisbar. Rauhes Vesiculäratmen ohne Rhonchi. Der Opisthotonus hat zugenommen. Die Periost- und Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind viel lebhafter geworden. Die Pupillen stehen unter Homatropinwirkung. Patient liegt meist mit halbgeöffneten Augen da, nimmt ordentlich Nahrung; auf Einlauf geformter Stuhl. Kein Strabismus, kein Nystagnus, langsame Bulbusbewegungen.

Lumbalpunction: Es werden etwa 10 cm³ stark eitrig-getrübter Flüssigkeit abgelassen. Keine Tuberkelbacillen. **Vereinzelte Gram-negative, diplokokkenähnliche Gebilde, vorwiegend aber kleine schlanke Stäbchen, gleichfalls Gram-negativ,** meist frei, zum Teil aber auch intracellulär. Die Stäbchen färben sich gut in verdünnter Ziehl'scher Lösung in der Wärme. Von der Spinalflüssigkeit wurde auf Bouillon, Agarplatten und Agarplatten, die mit sterilem Menschenblut bestrichen waren, geimpft. Die Bouillon blieb klar und steril. Auf der gewöhnlichen Agarplatte wuchsen nur dort, wo die Spinalflüssigkeit dick aufgestrichen war, kleine Kolonieen Gram-negativer Diplokokken (?) und ebensolcher Stäbchen. Die Blutagarkultur hingegen wies nach 3 Tagen kleine homogene tautröpfchenähnliche Kolonieen der oben beschriebenen Stäbchen auf.

In der vergangenen Nacht T. 39,0, Stöhnen und wildes Aufschreien. Starkes Schwitzen, besonders am Kopf. Die Nackenstarre ist sehr hochgradig geworden. Lippen und Zunge sehr trocken. Lidspalten heute gleich weit, Pupillen noch unter Homatropinwirkung. Keine Differenz mehr in der Facialisinnervation, doch scheinen beide Nasolabialfalten etwas verstrichen. Patient macht oft ausgiebige Bewegungen mit den Armen und Beinen, dabei ist leichter Tremor bemerkbar. Deutliches Ischiasphänomen, keine Dermographie.

6 Uhr abends: T. 39, R. 56, P. 136, gross und weich. Patient stöhnt fast ununterbrochen. Die r. Pupille erheblich weiter als die l. Sehr deutliche Dermographie. Genügende Nahrungsaufnahme, ein geformter Stuhl. Sonst keine Veränderungen. R. H. entsprechend dem oberen Teil des Unterlappens und dem unteren Teil des Oberlappens besteht noch sehr geringe Schallverkürzung. Kein Bronchialatmen. Heute Mittag wurde wieder Lumbalpunktion und zwar zu therapeutischem Zweck gemacht. Dicker gelber Eiter mit grossen dicken Flocken, die die Nadel zeitweise verstopften. Es wurden etwa 20 cm³ abgelassen, der Druck betrug 15 mm Hg. Bouillon, Gelatine- und Agarplatten blieben steril, Menschenblutagar liess schon nach 48 Stunden die oben beschriebenen Kolonieen erkennen.

7. 7. morgens: Tiefer Sopor, fliegende Atmung. Verweigerung der Nahrungsaufnahme, ab und zu Saugbewegungen, kein Zähneknirschen. Patellarsehnenreflexe kaum gesteigert, Armreflexe erheblich gesteigert. Der Harn enthält geringe Mengen Eiweiss. Patient hustet sehr locker. Unmittelbar nach einem Hustenstoss wird der Aditus ad laryngem mit einem gestielten Tupfer ausgewischt und so Sekret erhalten. Dasselbe enthält weder Tuberkelbacillen noch Influenzabacillen, nur Gram-positive Diplokokken von Lancetform.

Unter zunehmendem Collaps und Anstieg der T. auf 40,5° um 2½ Uhr nachm. Exitus letalis. Unmittelbar post mortem wird nochmals Cerebrospinal-

flüssigkeit steril entnommen und auf Kaninchenblutagar ausgestrichen. Es wachsen Influenzabacillen.

Klinische Diagnose: Influenzapneumonie im rechten Ober- und Unterlappen. Eitrige Cerebrospinalmeningitis durch Influenzabacillen. Bronchialdrüsenschwellung (Tbc.?). Albuminurie, Tracheotomienarbe.

Obduktion (2 Stunden post mortem von Dr. Gierke ausgeführt).

Auszug aus dem Protokoll: Zwerchfellstand beiderseits 4. Interkostalraum. Im Herzbeutel vermehrte, aber klare Flüssigkeit. Auf dem Epikard vorn ein Sehnenfleck. Herz etwas grösser als die Faust, schlecht kontrahiert. Muskulatur trübe, etwas fleckig, gelblich braun.

Auf dem hintern Segel der Mitralis etwas vom Schliessungsrand entfernt eine miliare prominierende gelbweisse Auflagerung. Auf dem Aortensegel der Mitralis eine fettige, fleckige Auflagerung.

Linke Pleura ohne Verwachsungen oder Erguss.

Linke Lunge überall lufthaltig. Keine Bronchitis.

Rechte Pleura vorn und oben durch leichte, fibrinöse Adhäsionen verklebt, hinten, besonders unten durch eine sehr dicke, gelblichweisse fibrinöse Schwarte, die beim Herausnehmen der Lunge auf der Pleura pulmonalis haften bleibt, während die Pleura costalis an entsprechender Stelle hämorrhagische Durchtränkung und Auflagerungen erkennen lässt. Lunge im Unterlappen von etwas vermindertem Luftgehalt; nirgends pneumonische Herde. Aus den Bronchen entleert sich kein Eiter.

Bronchialdrüsen am rechten Lungenhilus etwas geschwollen. Im vorderen Mediastinum vor der Bifurkation liegen einige deutlich geschwollene Lymphdrüsen von hyperplastischer Schnittfläche, ohne Knötchen oder Verkäsung, durch die der rechte Vagus seinen Weg nimmt. Tonsillen nicht gerötet, geschwollen, in beiden in der Tiefe kleine Abscesse. Oesophagus ohne Befund.

Am Hals ziemlich tiefe äusserliche Tracheotomienarbe, die über der Unterlage gut verschieblich ist. Ihr entspricht an der Innenseite der Trachea eine 3 cm lange weissliche Narbe, in deren Bereich die 2.—5. Trachealknorpelhälften noch frei gegeneinander beweglich sind.

An dem untern Rand setzt sich noch eine kleine, scheinbar mehr oberflächliche Narbe an, in deren unterm Winkel ein überhirsekorngrosser, rötlicher Granulationsknoten prominiert.

Milz etwas vergrössert, von relativ fester Konsistenz, Follikel vergrössert. Nieren etwas vergrössert, sehr weich und trübe, in der rechten Niere einige stärker getrübte gelbliche Flecke.

Leber vergrössert, weich, trübe und keilförmiger Herd an der Oberfläche, der sich durch stärkeren Blutreichtum abgrenzt. Unten erbsengrosser fettiger Herd. Gallenblase und Gänge ohne Befund.

Magen enthält schleimige Membranen, dann o. B., ebenso Blase, Pankreas, Nebennieren, Prostata, Hoden.

Schädeldach o. B., Dura gespannt, Sinus longitud. leer, Hirnwindungen stark abgeplattet. Längs der Gefässe eitrige Streifen, die Basis eingebacken in eigenartig zähen, gelbweissen dicken Eiter, der um Hirnstiele, Kleinhirn und Medulla zu dicken Massen geballt ist. Er dringt mit den Meningen in die grossen Fissuren ein. Gehirnsubstanz ohne Herd, sehr weich und

oedematös. Ventrikel sehr weit, enthalten ebenfalls Eiter, am meisten das rechte Hinterhorn. Ebenso ist das ganze Rückenmark in dicke Eitermembranen eingebacken, die besonders an der Cauda equina den Duralsack prall spannen.

Die Processus spinosi am Kreuzbein haben sich nicht erweicht, so dass kein Canalis saecralis zustande gekommen ist. Sonst keine Abnormität an Wirbelsäule und Rücken. Im linken Mittelohr sehr viel zäher, dicker Eiter. Dura und Sinus darüber intakt. Im rechten Ohr etwas trüber Schleim.

Nasennebenhöhlen ohne Eiter.

Die bakteriologische Untersuchung ergab folgendes: Von den beiden Lumbalpunktionsflüssigkeiten wurden je 2 mit sterilem Menschenblut bestrichene Agarröhrchen geimpft, in denen allen kleinste, mit Loupe eben erkennbare, bei schwacher Vergrösserung strukturlose Kolonien aufgingen. Dieselben zeigten keine Neigung zur Konfluenz und bestanden durchweg zum grössten Teil aus den oben beschriebenen feinsten Stäbchen. An einzelnen Stellen erschienen dieselben auch plumper, mit Neigung zu Scheinfädenbildung. Die Fortzüchtung dieser Bacillen auf Menschenblutagar gelang durch mehrere Generationen.

Es wurde auch auf Agarplatten eine volle Oese Spinalflüssigkeit aufgestrichen; da wuchsen dieselben Kolonien, aber nur am Anfang des Striches, wo viel Eiter aufgetragen war; es gelang auch nicht, diese Kolonien auf Agar fortzuzüchten.

Die eben erwähnten Kolonien auf gewöhnlichem Agar bestanden aus plumpen, recht grossen, teilweise gekrümmten Stäbchen mit reichlicher Scheinfädenbildung, kurz mit allen Charakteren der „Pseudoinfluenzabacillen“ nach Pfeiffer (1). Daneben fanden sich auch einige Gram-negative, diplokokkenähnliche Gebilde.

Es wurden auch von mit Spinalflüssigkeit beschicktem Agar Platten gegossen; nur in der ersten Platte mit reichlichster Beimischung von Spinalflüssigkeit wuchsen ganz spärlich Stäbchen. Ganz so wie Agar verhielt sich auch Glycerinagar. Nur die erste Generation zeigte spärliche Fortentwicklung.

Die Bouillon, ebenso die Gelatineplatte und die Zuckeragarstichkultur, mit Gelatine überschichtet, waren steril geblieben.

Versuchte man auf Agar statt mit der Oese, nur mit der Impfnadel auszusäen, so gelang auch die erste Kultivierung nicht. Herr Dr. Fischler, Assistent des patholog. Instituts, impfte von der Dura auf Taubenblutagar und erhielt ganz charakteristische Influenzakolonien mit viel kleineren Bacillen, als ich auf Menschenblutagar erhalten hatte. Auch da misslang die Fortzüchtung auf hämoglobinfreiem Agar.

Impfungen von der Milz, vom Blut des rechten Vorhofes, von Herz, Lunge und Pericard auf Kaninchenblutagar waren erfolglos.

Der Eiter der Otitis wurde leider nur nativ untersucht; er wies massenhaft Diplokokken vom Charakter des Diplokokkus lanceolatus auf, aber keinerlei Stäbchenformen.

Aus vorstehenden Befunden ergiebt sich der Schluss, dass es sich unzweifelhaft um die von Pfeiffer als Influenzabacillen bezeichneten Mikroben handelte. Das im beschränkten Masse erfolgte Wachstum im eigenen Sekret giebt ja auch Pfeiffer (1) zu, erklärt aber diese Thatsache durch den Blutgehalt des Eiters.

Dass die Spinalflüssigkeit ein geeigneter Nährboden für die Bacillen unseres Falles war, gab nur deshalb zu denken, da sie, allerdings nur mit der unzuverlässigen Haeminprobe untersucht, kein Blut enthielt. Nach Cantani jr. (2) ist zwar nicht die Anwesenheit von Hämoglobin, sondern von Globulin für das Fortkommen der Influenzabacillen unerlässlich. Aber diese Behauptung ist noch nicht allgemein anerkannt und wird neuerdings von Ghon (3) bezweifelt. Ich wollte mich daher vergewissern, ob auch ein anderer Stamm von Influenzabacillen auf einem mit unserer Spinalflüssigkeit bestrichenen Agar wachsen könne. Ich erhitzte in sterilem Reagenzröhrchen aufgefangene Spinalflüssigkeit durch 48 Stunden auf 65° nach dem von Catani (2) für die Ascitesflüssigkeit angegebenen Verfahren, um sie in eine gallertige, nicht gerinnbare Substanz umzuwandeln, und sterilisierte dann durch 2 Stunden bei 100° Dampf. Es wurden nun 3 Agarplatten mit der Flüssigkeit bestrichen und 2 davon nachher noch mit einer Reinkultur von Influenzabacillen geimpft, die ich von Kral-Prag bezogen hatte. Es erwies sich nun die blos mit Spinalflüssigkeit bestrichene Agarplatte nach 48 Stunden steril, während die beiden anderen, wie aus Deckglaspräparaten hervorging, eine, wenn auch geringe Vermehrung der Stäbchen erkennen liessen.

Was nun die kleinen Gram-negativen diplokokkenartigen Gebilde anbelangt, so gelang es nicht, diese von den Stäbchen isoliert zu züchten. Dieser Umstand spricht umsomehr gegen die Auffassung derselben als Meningokokken, als auch die charakteristische Semmelform fehlte und intracelluläres Vorkommen nicht konstatiert werden konnte.

Auch bemerkt Pfeiffer in seiner Publikation, Zeitschrift für Hygiene, Bd. XIII, pag. 360: „Sehr häufig findet man zwei besonders kurze Bacillen dicht aneinander gelagert. Es handelt sich hier um Teilungsformen, die leicht mit Diplokokken verwechselt werden können und sicherlich auch verwechselt sind."

Ueberdies bildet E. Fraenkel im 27. Bd. der Zeitschrift für Hygiene, Taf. 5, Abb. 2 genau die gleichen Mikroben als Influenzabacillen ab, und so glaube ich mich zu dem Schluss berechtigt, dass es sich dabei nur um Teilungsformen des Influenzabacillus handelt.

Wir haben es demnach in unserem Falle wahrscheinlich mit einer reinen Influenza-Meningitis zu thun.

Die Diagnose Influenzameningitis darf nur nach gelungener Kultur gestellt werden, denn Stäbchen fanden nach eitriger Meningitis auch Centanni, Neumann und Schäffer, Panienski und Heubner. Besonders ein Befund ist beachtenswert, nämlich der von Hünermann (4).

Dieser fand 1894 in einem Fall post mortem neben intracellulären Diplokokken kleine feine Stäbchen und erhob den gleichen Befund im Jahre 1897 an weiteren 4 Fällen.

Diese Stäbchen färbten sich gut in verdünnter Ziehl'scher Lösung, waren etwas grösser als Influenzabacillen, gaben auf Taubenblutagar Kolonieen, die denen des Influenzabacillus sehr ähnlich waren, gediehen zwar auf gewöhnlichem Agar nicht, wohl aber auf Glycerinagar und auch im Glycerinagar-Impfstich und trübten Bouillon; sie konnten demnach nicht als Influenzabacillen angesprochen werden, wiewohl sie zunächst zu dieser Diagnose verleiteten.

Ferner wurden von der Lunge, der Pleuraschwarte, der Milz, einer geschwollenen Lymphdrüse im vorderen Mediastinalraum, dem Herzmuskel und dem Rückenmark nach Fixierung in Formol, Härtung in Alkohol und Einbettung in Celloïdin Schnitte angefertigt.

Mit Sicherheit liessen sich Influenzabacillen nur in der Exsudatlage zwischen den Meningen nachweisen. Sie lagen teils intracellulär, teils frei, manchmal in Häufchen bis zu 10 Stäbchen beisammen. Sie waren sehr deutlich erkennbar bei Belassen in verdünnter Ziehl'scher Lösung (1 : 20) durch 5 Stunden und Differenzierung nachher in Alkohol, der mit wenig Tropfen Eisessig versetzt war.

Sehr schöne Bilder erhielt ich auch nach E. Fraenkel's (5) Empfehlung, indem ich 24 Stunden in polychromem Methylenblau Unna's färbte, in destilliertem Wasser abspülte und dann etwa 10 Minuten in einer Mischung von Unna's Glycerinäther und Unna's Tanninorange zu gleichen Teilen entfärbte. Die Bacillen färbten sich sehr distinkt und metachromatisch blauviolett. Im Gewebe sowohl des Rückenmarks selbst, als auch seiner Hüllen suchte ich vergeblich nach Bazillen, ein Befund, den auch E. Fraenkel (5) erhob.

Das zellreiche Exsudat des Subarachnoidealraums liess bei der Weigert'schen Fibrinfärbung kein Fibrinnetz erkennen. — Die anderen, oben erwähnten Organe wiesen nirgends Bacillen auf.

Die Lunge zeigte beginnende Induration, Verdickung der Alveolarsepten und Verkleinerung der Alveolen, nirgends mehr Exsudat. Die Pleuraschwarte befand sich zonenweise bereits in Vascularisation und Organisation, hatte aber auch noch Herde kleinzelligen Infiltrats.

Die Häufigkeit meningitischer Symptome bei Influenzaerkrankungen besonders der Kinder legt einen **Rückblick auf die diesbezl. Litteratur** nahe.

Schon im Jahre der Pandemie 1889—90 wies Kohts (6) auf 5 Fälle von schweren nervösen Krankheitsbildern bei Kindern im Gefolge von Influenza hin, deren jüngstes wenige Tage zählte, während das älteste 4 1/2 Jahre alt war; in einem Falle setzten die nervösen Erscheinungen erst nach 2 Monaten ein, in den übrigen schlossen sie sich unmittelbar der Erkrankung der Atmungsorgane an. Die 2 zur Obduktion gekommenen Fälle hatten nur leichte Trübung und Injektion der Meningen; übrigens hatte der erste von Kohts eingeführte Fall auch einen Nebenbefund mit dem unsrigen gemeinsam: nämlich die explosiven Hustenanfälle mit Drüsenschwellung im Mediastinum anticum als anatomisches Substrat.

Lépine (7) hält solche minimale Veränderungen bei „Pseudoméningite grippale" für Meningitiden leichtesten Grades, wenigstens in vielen Fällen.

Die grippale Pseudomeningitis ist übrigens durchaus nicht nur im Kindesalter anzutreffen. Krannhals (8) veröffentlichte derartige Krankheitsbilder bei Personen, deren jüngste 15 Jahre alt war. Bei diesen ergab die bakteriologische Untersuchung feine Gram-negative Bacillen, die aber nicht als Influenzabacillen verificiert wurden. Der anatomische Befund beschränkte sich in

diesen Fällen auf Hyperämie und Oedem der Pia ohne Exsudation, ohne entzündliche Trübung; auch Hämorrhagien waren zu finden, und Leichtenstern (9) fasst auch diese Fälle als hämorrhagische Leptomeningitis auf. Die von Eichhorst und Leichtenstern ausgesprochene Auffassung, dass oft ein foudroyanter Verlauf es nicht zu ausgesprochenen Entzündungserscheinungen kommen lasse, geht jedenfalls bei diesen Fällen nicht an.

Nach der Mitteilung von Krannhals (8) sahen Holst und Schwarz 1893/94 beim Abklingen einer Influenza-Epidemie 2 derartige Fälle heilen, von denen der eine sogar vorübergehend Stauungspapille hatte.

Auch Donath (10) berichtete von einem Fall von Pseudomeningitis grippalis bei einem 18jährigen Jungen.

Doch auch anatomisch ausgesprochene Meningitiden sind bei Influenza gar nicht selten. Kundrat (11) veröffentlichte schon 1890 3 Fälle von eitriger Cerebrospinalmeningitis bei Influenza, von denen einer frische tiefe Hirnabscesse hatte, in denen der Pneumonie-Diplokokkus nachgewiesen wurde. Der Pfeiffersche Bacillus war ja damals noch unbekannt.

Gmeiner (12) berechnete die Häufigkeit der Meningitis bei Influenzapneumonie auf 11 pCt. (10 Fälle), während sie bei kroupöser Pneumonie nach Jürgensen nur 0,5 pCt. beträgt.

Andererseits berechnet Kuskow (13) die Häufigkeit der eitrigen Meningitis bei Influenza-Erkrankungen überhaupt auf $2^1/_2$—5 pCt. und mehr. Die bekannte Unsicherheit der Influenzadiagnose legt uns hier wohl eine gewisse Reserve auf.

Was die Entstehungsweise der Meningitis bei Influenza anlangt, ist wohl die häufigste und auch therapeutisch wichtigste die Fortleitung von der Paukenhöhle und den Nasennebenhöhlen auf die Schädelhöhle.

Ueber die bakteriologische Natur der Meningitis ist durch diesen Entstehungsmodus nichts ausgesagt. Eine fortgeleitete Meningitis kann ebenso gut wie eine metastatische durch Influenzabacillen rein oder in Mischinfektion oder durch andere Erreger entstanden sein. Hartmann[1]) berichtet auf der 3. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft in Bonn, dass 10 pCt. aller Otitiden der Säuglinge durch Influenzabacillen erregt werden. Diese Otitiden sind meist nicht eiterig, sondern hämorrhagisch und perforieren leicht das Trommelfell.

[1]) Citiert nach Fränkel (Zeitschrift für Hygiene, Bd. 27).

Sehen wir nun von der Meningitis als Komplikation der Influenza ab und wenden wir uns der echten Influenzameningitis zu, bei der wir den bakteriologischen Nachweis der Influenzabacillen im Meningealexsudat verlangen müssen, so schmilzt die Zahl auf nur wenige einzeln publizierte Fälle zusammen. Ghon (3) zählt 27 Fälle auf, von denen er jedoch nach allen Anforderungen an exakte bakteriologische Diagnose nur 10 anerkennt; über 2 weitere Fälle berichtet er selbst. Von diesen 12 Fällen betreffen nicht weniger als 8 Kinder. Dem Alter nach ist der Fall:

Langer (18)	9 Jahre
Meunier (14)	16 Monate
Slawyk (15)	9 „
Fränkel I (5)	9 „
Ghon (3)	8 „
Trailescu (16)	6 „
Peuker (17)	5 „
Fränkel II (5)	10 Wochen.

Sämtliche 7 publizierte Reininfektionen waren bei Kindern aufgetreten, und nur einer von den 8 publizierten Influenzameningitiden im Kindesalter war eine Mischinfektion mit Staphylokokkus pyogenes aureus (nämlich der Fall Peuker), während alle Fälle bei Erwachsenen Mischinfektionen waren.

Auch unser Fall ist wohl eine Reininfektion.

Nur der Fall Langer ging in Heilung aus. Was den Ausgangspunkt anbelangt, so ist der Fall Slawyk eine allgemeine Infektion, Fränkel I vielleicht von der Nase, Fränkel II und Peuker vielleicht von den Luftwegen ausgegangen. Von den anderen Fällen der Litteratur lässt sich über den Ausgangspunkt nichts aussagen.

Was unsern Fall anlangt, so ist zu betonen, dass bei bereits voll entwickeltem Bilde der Meningitis am 4. VII. noch keine eitrige Otitis nachweisbar war und dass diese weiterhin weder den hämorrhagischen Charakter der typischen Influenzameningitis aufwies, noch auch im Deckglaspräparat des Eiters etwas anderes als Diplokokken erkennen liess. Die Nasennebenhöhlen wurden bei der Autopsie normal befunden. Am wahrscheinlichsten ist daher der Ausgangspunkt der Meningitis in der zu Beginn der Erkrankung vorhanden gewesenen Pneumonie zu suchen, deren Residuen die histologische Untersuchung noch aufwies.

Wie wir uns den Zusammenhang zwischen nicht lokal fortgeleiteter Menningitis und respiratorischer Influenza zu denken haben, ist heute noch ebenso unklar wie das analoge Vorkommen bei croupöser Pneumonie. Sicher ist nur das Eine, dass diese Art der Propagation im Kindesalter öfter zu stande kommt, als späterhin und ebenso auch wieder beim Militair. Für dieses letztere Verhalten macht Pfuhl (19) die Ueberanstrengung speziell der motorischen Rindenfelder verantwortlich, während das letztere am ungezwungensten in der grösseren Neigung des kindlichen Centralnervensystems zu erkranken seine Erklärung findet. Es besteht da vielleicht eine Analogie mit den Pneumokokkeninfektionen der Kinder.

O. Vierordt wies in seiner Arbeit über Pneumokokkenempyeme (Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 64) auf die besondere Disposition des Kindesalters zur Verschleppung des Pneumoniegiftes im Körper hin. Dass das Centralnervensystem überhaupt zur Erkrankung durch Influenzabacillen disponiert ist, hat ja A. Cantani (20) experimentell gezeigt.

Es erhebt sich nun noch die Frage, ob der echten Influenzameningitis irgendwelche besondere klinische oder pathologisch-anatomische Charaktere entsprechen. Die klinische Diagnose der Influenzanatur der Meningitis wird wohl nur durch Lumbalpunktion möglich sein, wie das ausser in unserm Fall noch in den Fällen Slawyk, Trailescu, Langer und Ghon geschah, während die Lumbalpunktion im Fall Donath's natürlich negativ war. Sie ist um so mehr zu rechtfertigen, als sich im Falle Langer daran unmittelbar die Heilung anschloss.

Es bleibt dahingestellt, ob Lestra (21) mit Recht behauptet, dass geringe initiale Pulsverlangsamung für Pseudomeningitis spricht.

Für die Differentialdiagnose zwischen Diplokokken- und reiner Influenzameningitis wäre in künftigen Fällen vielleicht auch auf eventuelle Leukocytose zu achten, die ja nach Rieder-München bei reiner Influenzapneumonie angeblich vermisst wird, aber nicht bei croupöser Pneumonie.

Was den anatomischen Befund anlangt, so fiel mir auf, wie schon oben erwähnt, dass sich mit der Weigert'schen Fibrinfärbung im Meningealexsudat kein Fibrinnetz darstellen lässt.

Vergleichen wir diesbezgl. die Litteraturangaben.

Fränkel (5) konstatiert im Fall I.:

„Irgend welche Spuren von (wenigstens nach der Weigert-schen Methode darstellbarem) Fibrin habe ich weder in den tiefen noch oberflächlichen Exsudatschichten entdecken können.“

Im Falle II:

„... dass fibrinöse Bestandteile sich an nach der Weigert'schen Methode behandelten Präparaten in Form äusserst zarter und nur spärlich vorhandener Fädchen auffinden liessen.“

Ghon (3) erwähnt in Betreff seines reinen Falles:

„Die Subarachnoïdealräume reichlichst erfüllt von fast ausschliesslich eitrigem Exsudat, nur an einzelnen Stellen, namentlich in der Umgebung von Gefässen, findet man ein spärlich entwickeltes, zart faseriges Fibrinnetz.“

Vergleichen wir damit den histologischen Befund bei reiner Influenzapneumonie nach Leichtenstern (9):

„In Präparaten, die nach Weigert gefärbt sind, überzeugt man sich sofort, dass in den Infiltrationsherden Fibrin vollständig fehlt, höchstens spurweise vertreten ist.“

Es scheint also dem Influenzabacillus, wo er allein herrscht, die Fähigkeit zu mangeln, grössere Fibrinexsudationen zu bewirken.

Diese Beobachtung reiht sich an die bereits beobachteten Fälle metastatischer Influenzameningitis. Sie ist geeignet, die pathogene Bedeutung des Influenzabacillus, die ja noch immer von manchen bezweifelt wird, zu stützen und zwar nicht nur diejenige eines facultativen Eitererregers, sondern in Anbetracht des Gesamtverlaufes des Falles auch diejenige des Erregers der Grippe.

An dieser Stelle danke ich meinem verehrten Chef, Herrn Hofrat Prof. Dr. O. Vierordt, für die gütige Ueberlassung des Falles und seinen freundlichen Rat; ferner dem Herrn Privatdozenten Dr. Marschall (Hygienisches Institut) für die freundliche Nachprüfung meiner bakteriologischen Diagnose.

Litteratur:

1. Pfeiffer, R., Die Aetiologie der Influenza Zeitschrift für Hygiene. Bd. 13.
2. Cantani, jr. Zeitschrift für Hygiene. Bd. 36. 1901.
3. Ghon, Wiener Klinische Wochenschrift. 1902.
4. Hünermann, Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 35.
5. Fraenkel, E., Zeitschrift für Hygiene. Bd. 27.

6. Kohts, Therapeut. Monatshefte. 1890.
7. Lépine, Revue demédecine. 1895.
8. Krannhals, Deutsches Archiv für Klin. Medizin. 1895.
9. Leichtenstern, Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. 1896.
10. Donath, Deutsche Mediz. Wochenschrift. 1902. No. 16.
11. Kundrat, Wiener Klin. Wochenschrift. 1890. No. 8.
12. Gmeiner, Prager mediz. Wochenschrift. 1894. No. 36—42.
13. Kuskow, Zur pathol. Anatomie der Grippe; Virchow's Archiv. Bd. 139. pag. 412.
14. Meunier, Société de biologie; Sitzung vom 6. Januar 1900. (Referiert in: Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie. 1900.)
15. Slawyk, Zeitschrift für Hygiene. 1899.
16. Trailercu, Zitiert nach dem Referat in: Münchener mediz. Wochenschrift. 1902.
17. Peuker, Prager mediz. Wochenschrift. 1901.
18. Langer, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1901.
19. Pfuhl, A., und Walter, K., Deutsche Mediz. Wochenschrift. 1896.
20. Cantani jr., Zeitschrift für Hygiene. Bd. 23.
21. Lestra, Thèse de Lyon. 1894.

Kleine Mitteilungen.

XV.

Angeborener doppelter Klappenverschluss des Duodenum.

Mitteilung aus dem „Stefanie"-Kinderspital zu Budapest.

Von

Dr. KORNÉL PREISICH,
Laboratoriums-Chef.

Der Knabe B. K. wurde an seinem 6. Lebenstage mit der Klage ins Spital gebracht, dass er seit der Geburt auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme, nach einer solchen jedoch stets erbreche. An den ersten Tagen erbrach er eine grünlich-gelbe Flüssigkeit, später wurde die Flüssigkeit kaffeesatzartig. Den ersten Stuhl hatte der Neugeborene am 3. Lebenstage, er war reichlich; am 4. Tage trat wieder spontan Entleerung ein. An den 2 letzten Tagen gingen nur infolge von Eingiessungen Mekonium-Massen ab. Das Körpergewicht hat stark abgenommen (genaue Angaben fehlen), die Kräfte verfielen. Der Nabelstumpf löste sich am Tage, wo das Kind vorgezeigt wurde.

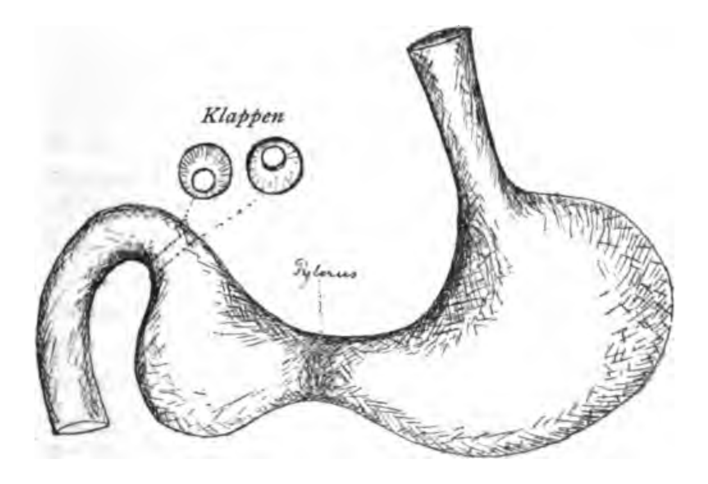
Die Eltern sind gesund; in der Anamnese ist Belastung weder in Bezug auf Lues, noch auf Tuberkulose eruirbar. Es ist das 5. Kind; eines der Geschwister ist infolge einer Darmerkrankung, ein anderes an einer unbekannten Erkrankung früh gestorben.

Das abgemagerte Kind wiegt am 6. Tage 2600 g. Grosse Fontanelle und Augen eingesunken. Der Blick ist ein wenig starr, die Hornhaut matt, die Sklera gelblich. Die Lippen cyanotisch, die Zunge trocken. An dem Nabel und dessen Umgebung nichts Abnormes. Die Bauchwand weich, ein wenig eingezogen. Die Glieder fühlen sich kühl an. Das Kind weint mit schwacher Stimme. Dor Atem rasch und oberflächlich. Puls frequent und klein; Herztöne ein wenig stumpf und schwach.

Am Tage der Aufnahme (den 13. 9. 1901) erbricht das Kind einmal eine kaffeesatzähnliche Flüssigkeit. Am 14. Temperatur 38,0, im Laufe der Nacht 2 mal wenig grünlich-brauner Stuhl (Mekonium). Vormittags profuses Erbrechen, bald darauf trat der Tod ein.

Bei der Sektion, welche ich am nächsten Tage vornahm, fand ich einen bedeutend erweiterten Magen, dessen Form durch die starke Ausbildung des Fundus derjenigen eines Erwachsenen entsprach (s. Fig.). Nach

dem distalen Ende, 8 cm vom Fundus, eine ringförmige Einschnürung von 4 cm Umfang, welche nach einer Länge von 1 cm in einen 4 cm langen, erweiterten Darmteil mit 8 cm Umfang übergeht. Dieser erweiterte Darmteil zeigt eine Ausbuchtung ausschliesslich nach unten; diese beginnt und endet brüsk. Der nächstfolgende Darmteil steht zum vorstehenden vertikal, hängt mit der Speicheldrüse fest zusammen, ist kollabiert, sein Umfang ist, so wie der des ganzen Dünn- und Dickdarmes, normal. An der vorderen Fläche des Magens



ist eine subseröse Blutung von unregelmässiger Form und der Grösse eines Hellerstückes. Der Magen enthält ca. 100 g kaffeesatzartige Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist ein wenig gedunsen, an der Stelle der subserösen Blutung eine stecknadelkopfgrosse, scharfrandige, tiefe Erosion, in ihrer Umgebung geringe Hyperämie.

An der Stelle der ringförmigen Einschnürung findet sich eine dickere Muscularis und Vorwölbung der Schleimhaut, ein Bild, wie es der normale Pylorus giebt.

Der nun folgende erweiterte Darmteil entspricht somit dem oberen Teil des Duodenums und bildet einen blinden Sack nach unten. Die Sonde findet keinen Weg nach dem vertikalen Teil des Duodenum, und für Wasser ist die Scheidewand kaum durchgängig. Bei der Oeffnung dieser Darmteile ergiebt sich, dass der Verschluss durch zwei von einander 3 mm entfernt stehenden, ringförmigen Klappen gebildet wird. Diese Klappen sind Schleimhautduplikaturen mit je einer Oeffnung von der Grösse einer kleinen Linse. Die Oeffnungen fallen nicht in eine Achse: die zum Pylorus proximale Oeffnung ist nahe zur Hinterwand, die distale hingegen näher zur Vorderwand, so, dass ein erhöhter Druck vom Magen aus, welcher, wenn nicht schon früher, so doch gewiss nach der Geburt, anfangs durch Nahrungsaufnahme, später durch Blutung zustande kam, zur Folge hatte, dass die zwei Klappen sich aneinander schmiegten und dadurch eine beinahe vollkommene Verschliessung der Passage ermöglichten.

Der vereinigte Ductus hepaticus und Ductus cysticus mündet nach Durchbohrung der Darmwand an dem freien Saume der proximalen Klappe;

in der Fortsetzung dieser Mündung zieht sich an dem Saume der Klappe eine immer seichter werdende Furche. Auch an dem Saume der distalen Klappe ist eine ähnliche Furche sichtbar und dürfte die Fortsetzung der Mündung des Ductus pancreaticus sein; leider konnte diese Mündung nach Oeffnung des Darmes nicht gefunden werden. Unterhalb dieser Klappen zeigt die Schleimhaut die normalen Kerkring'schen Falten.

Andere Abnormität fand sich an der Leiche nicht vor

Der angeborene Verschluss des Duodenum kommt nicht selten vor. Unter den kongenitalen Atresien des Darmes ist diejenige des Duodenum die gewöhnlichste. Nach Silbermann's Zusammenstellung sind unter 57 Darmverschlüssen 23 duodenale, darunter 15 Atresien, 5 Stenosen und 3 Klappenverschlüsse. Ausser diesen 23 Fällen fand ich in der mir zugänglichen Litteratur noch 12; unter diesen 7 Atresien, 1 Stenose, 4 Klappenverschlüsse, bezw. Klappenbildungen [Fälle von Hobson (2), Pertik (3), Wyss (4), Kirmisson (5)]. Im Anschlusse an unseren Fall interessieren uns die Klappenverschlüsse; diese sind, wie ersichtlich, seltener. Sie verdienen besondere Anfmerksamkeit, denn ihr Zustandekommen lässt sich am ehesten durch Bildungsanomalie erklären, im Gegensatz zur Behauptung Theremins (6), dass nur die Atresien des S. romanum bei dem Uebergange in das Rectum Entwickelungsanomalien sind, sonstige Darmstenosen und Atresien kämen nur infolge fötaler Peritonitis zustande. Wenn Wyss die duodenalen Atresien auf Anomalien, Agenesien und Erkrankungen der Gefässe zurückführen will, kann sich dies nicht auf die Klappenverschlüsse beziehen, diese sind höchstwahrscheinlich direkt Entwickelungsanomalien, und zwar in dem Falle des Prof. Pertik und dem unserigen, wo der Ductus choledochus an der Klappe mündet, hängt diese Anomalie allem Anschein nach mit der Entwickelung der Leber, des Pankreas, bezw. des Ductus choledochus fest zusammen.

Prof. Pertik ist geneigt, das Zustandekommen der Semilunarklappe in seinem Falle auf eine Metamorphose einer Kerkringschen Falte zurückzuführen, und stellt die Hilfshypothese auf, dass diese Falte vom Anfang an übermässig entwickelt war. Unser Fall rechtfertigt diese Annahme.

In den 3 Fällen Silbermann's (Baron, Cohen, Billard) und in dem Kirmisson's war der häutige Verschluss im unteren Teil des Duodenum. In den Fällen von Pertik, Hobson, Wyss und dem unsrigen war der Verschluss an der Grenze des oberen horizontalen und des perpendikulären Teils des Duodenum. Pertik's

Fall betrifft einen 43jährigen Mann; die Klappe war semilunar, aus dieser bildete sich mit der Zeit im Lumen des Darmes ein 8 cm langes, 3 cm weites Divertikel. In Kirmisson's Fall hatte die Membran eine ganz kleine Oeffnung. Unser Fall ist der einzige in der Litteratur mit einem Verschluss durch doppelte Klappenbildung.

Litteratur.

1. Silbermann, Jahrbuch für Kinderheilkunde. XVIII. p. 420.
2. Hobson, Brit. med. Journ. 1894.
3. Pertik, Virch. Archiv. 114. p. 437.
4. Wyss, Beitr. zur klin. Chirurgie. XXIV. p. 631.
5. Kirmisson, Maladies chirurgicales congénitales.
6. Theremin, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 8. p. 34.

Uebersicht aus der nordischen pädiatrischen Litteratur.

Unter Redaktion von

Prof. Dr. AXEL JOHANNESSEN.

Säuglingsernährung.

Ueber die Stellung der Kohlenhydrate in der Säuglingsernährung. Von J. Hedenius. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. B. VII, S. 319.

Verf. giebt eine historische Uebersicht über die betreffende Frage und giebt auch einen selbständigen Beitrag zu ihrer Lösung, nämlich eine Serie von experimentellen Ernährungsversuchen, die im Jahre 1901 auf der pädiatrischen Kinderklinik in Breslau mit 10 Säuglingen im Alter von 7—45 Wochen angestellt hat. Wie die Versuche Heubner's und Carsten's scheinen die des Verfassers auch darauf zu zeigen, dass Säuglinge früher, als man bis jetzt angenommen hat, die Kohlenhydrate ausnutzen können.

Verf. untersucht auch die therapeutische Anwendung der Kohlenhydrate bei dem Säugling und erwähnt die Bedeutung der Keller'schen Malzsuppe, womit er sehr ermunternde Resultate beobachtet hat. Auch bei Epstein, Widerhofer und Heubner hat er gesehen, dass man die kohlenhydratreichen Milchmischungen bei Säuglingen sowohl mit gesunden, wie mit kranken Degestionsorganen verwendet und zwar auf einem bedeutend früheren Stadium, als man vor einiger Zeit praktisch wagen und theoretisch verteidigen dürfte. v. Hofsten.

Säuglingskrankheiten.

Ein Fall von infantilem Myxoedem. Von W. Pipping. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 44, S. 286.

Der Fall betrifft ein 5 Monate altes Mädchen, welches von gesunden Eltern geboren und an der Brust genährt, während der ersten 5 Wochen normal sich entwickelt. Darnach fängt die keine Pat. an, abzumagern, die Esslust wird sehr schlecht, die Kräfte nehmen ab, eine starke Unruhe erscheint und die Haut beginnt die unten zu beschreibende Beschaffenheit anzunehmen. Obstipation die ganze Zeit hindurch. Die Pat. hat an keiner akuten Krankheit gelitten. Körpergewicht 3740 g, Körperlänge 54 cm, Brustumfang 34,5 cm, Bauchumfang am Nabel 34 cm. Nahrungszustand sehr schlecht. Ihr Wesen träge und apathisch, die Geistesfähigkeiten gering entwickelt. Das Gesicht ist plump und aus-

druckslos, die Hautfarbe gelbbleich, die Stirn niedrig, stark gerunzelt, das ganze Gesicht myxoedematös geschwollen, insbesondere die Augenlider und die Wangen, welche sehr dick sind und herabhängen, die Zunge ebenso. Die Lippen sind dagegen von normaler Beschaffenheit. Das Kopfhaar reichlich, nicht besonders rauh. Die Haut am Körper ist verdickt, spröde unelastisch, hie und da etwas abschuppend, blass, marmoriert, in den peripheren Teilen kalt; eine Schwellung, welche der im Gesicht ähnelt, kommt nur an den Unterschenkeln in geringem Grade vor. Keine rachitischen Veränderungen. Hände und Füsse grob geformt mit breiten und kurzen Phalangen; die 2. und 3. Zehe an beiden Füssen zusammengewachsen. Glandula thyreoidea nicht palpierbar; die Gegend zwischen dem Ringknorpel und der Incisura sterni erscheint ungewöhnlich leer. Die Stimme heiser. Ein schwaches, systolisches Nebengeräusch über dem Herzen, der Puls klein, Frequenz 80 bis 90. Die Rektaltemperatur variiert zwischen 35° und 36° C.

Nach 4 Monate dauernder Behandlung mit Thyreoidin ist der Zustand beträchtlich verbessert. Die zweckmässigste Tagesdosis ist gleich 0,03 g Thyreoidin. sicc. (Merck) gefunden. Als die Dosis im Anfang der Behandlung auf 0,05 g erhöht wurde, stellten sich Unruhe, leichte Temperatursteigerung, beschleunigte Atmung, Diarrhoe und Abnahme des Körpergewichtes ein. Im Alter von 9 Monaten ist das Körpergewicht 6700 g, Körperlänge 62,5 cm, Kopfumfang 42 cm, Brustumfang 42 cm. Das Kind ist froher Laune, die Intelligenz beträchtlich verbessert, obgleich die Pat. in Bezug auf die Geistesfähigkeiten fortwährend viel weniger entwickelt ist als eine gleichalte Milchschwester. Das Bewegungsvermögen ebenfalls verbessert; die Pat. kann indess noch nicht sitzen. Die myxoedematösen Veränderungen der Haut grösstenteils, aber nicht vollständig verschwunden. Keine Zähne. Die Zahl der roten Blutkörperchen hat von 3 150 000 auf 5 100 000, der Hämoglobingehalt von 50 pCt. auf 70 pCt. zugenommen. Während der ganzen Dauer der Behandlung ist das Kind an der Brust einer Amme ernährt worden.

Nach der Ansicht des Verf. ist dieser Fall kongenitalen Ursprungs. Die definitive Prognose dürfte trotz der beträchtlichen Verbesserung der Pat. nicht als zu günstig aufzufassen sein. Pipping.

Ein Fall von Leberabscess bei einem 27tägigen Kinde. Von Max Björkstein. Finska Läkaresällskapets Handlingar. B. 43. 1901. No. 12.

Das Kind, ein Knabe, war bei der Geburt normal. Als das Kind 14 Tage alt war, beobachtete die Mutter, dass das Kind abzumagern begann, ohne dass sie einen Grund dafür finden konnte. Die Nabelwunde heilte gut. Eine Woche vor dem Tode trat eine leichte Diarrhoe auf: 2 Tage vor dem Tode ein rotes Exanthem, das an eine Scarlatina erinnerte. Bei der Untersuchung fand man den Unterleib gross mit tympanitischem Percussionston, keine Vergrösserung der Leber oder Milz. Die Temperatur war einige Tage vor dem Tode 37,6° C — später 39° C.

Bei der Sektion fand man auf der unteren Fläche der 15 cm langen, 7 cm breiten und 4 cm hohen Leber einen 8 cm langen und 2 cm breiten

Abscess, der in der einen Seite mit einem eitergefüllten Gange in Lig. teres communicierte, der sich bis ungefähr 2 cm vom Nabel verfolgen liess. Auf der andern Seite stand der Abscess durch ebenfalls mit Eiter gefüllten Kanälchen in Verbindung mit kleineren Abscesshöhlen im Innern der Leber. Die Blutgefässe und die Gallengänge schienen normal zu sein — ebenso die anderen inneren Organe. Die Leber, die Abscesse, die Galle und das Blut zeigten Rein-Kulturen von Staphylokokkus albus.

Wahrscheinlich sind die Bakterien durch die Nabelwunde eingekommen. Pipping.

Protargol gegen Säuglingdiarrhöen. Von A. Norgren, Eira 1902. S. 32.

Verf. berichtet über 100 Fälle von Diarrhoe bei Säuglingen, welche in ambulatorischer Landpraxis mit Protargol behandelt worden sind. Die Fälle waren sowohl acute wie subacute und chronische.

Das Mittel wird in einer wässerigen Lösung von 0.15 à 0.60—150, je nach dem Alter, verschrieben. Von dieser Lösung wurde ein Kaffeelöffel 3 mal täglich gegeben. Ab und zu wurde etwas Opium zugesetzt. Immer wurden sehr genaue diätetische Vorschriften gegeben.

Das Mittel wurde gern genommen, und Verf. sah niemals Unangenehmlichkeiten davon.

Verf. lobt das Mittel und glaubt, dass es seinen Platz unter den antiseptischen Antidarrhoeica wohl behaupten kann.

v. Hofsten.

Allgemeines.

Die Gewichttabelle eines Kindes, das bei der Geburt 975 g wog. Von Dr. Poul Hejberg. Hospitalstidende 4 R. 10 B. No. 16. pag. 409. Kopenhagen 1902.

Das Gewicht eines neugeborenen Mädchens ist nach den Untersuchungen Ingerslev's in Kopenhagen durchschnittlich 3280 g. Die Patientin des Verfassers hatte folglich bei der Geburt nicht einmal das Drittel des gewöhnlichen Gewichtes. Da es sehr selten ist, dass ein Kind, das unter 1 kg bei der Geburt wiegt, durch die ersten schweren Monate geführt wird, scheint es dem Verfasser von Interesse zu sein, die Gewichttabelle seiner Patientin mitzutheilen.

In den ersten 10 Wochen lag das Kind in Couveuse und wurde in den ersten 9 Monaten ausschliesslich mit Brustmilch ernährt.

Das Gewicht bei der Geburt, am 4. Januar, war: 975 g. Am 3. Februar: 1100 g; am 3. März: 1525 g; am 2. Juni: 2950 g; am 1. September; 3950 g und am 5. Januar: 4950 g.

Folglich hat das Kind sein Geburtsgewicht im Verlaufe der ersten drei Monate verdoppelt, und im Verlaufe des ersten Jahres ist das Gewicht mehr als fünfmal verdoppelt worden. Monrad.

Ein Riesenkind. Von K. Hedman. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 43. S. 852.

Beschreibung eines 4 Jahre alten Knaben von ungewöhnlicher Körperentwicklung. Die Eltern, arme Leute, sind gesund und normal entwickelt, der Vater 30, die Mutter 32 Jahre alt. Sie haben drei

andere Kinder von gewöhnlichem Körperbau und Aussehen, zwei älter, eines jünger als der Knabe.

Die Körperlänge des Kindes ist 122 cm, davon kommen auf die unteren Extremitäten nur 53 cm, der Kopfumfang 52,5 cm, der Umfang des Halses 34 cm, der Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen 74 cm, der Bauchumfang in der Höhe des Nabels 70 cm, der Umfang des Oberschenkels 42 cm. Das Gewicht 36 Kilo. Er ist von seiner Mutter gestillt worden bis zu elf Monaten, lernte zu gehen bei sechszehn Monaten und wuchs im zweiten Lebensjahre seinem Bruder vorbei, der ein Jahr und drei Monate älter ist. Bei einem Alter zwischen zwei und drei Jahren begannen die Schamhaare sich zu zeigen und waren bei drei Jahren schon voll entwickelt. Knochen und Muskeln, besonders die letzteren, sind ungewöhnlich stark entwickelt. Die Stimme ist die eines erwachsenen Mannes. Die Schneidezähne sind schon bei vier Jahren ausgefallen. Am Kinn und an den Wangen zeigt sich ein beginnendes Barthaar. Der Appetit ist stark. Die Geistesentwickelung sehr gut. Pipping.

Die körperliche Entwickelung der Schuljugend. Vortrag gehalten auf dem 4. Kongress für innere Medizin in Helsingfors, 4.—6. Juli 1902. Von W. Pipping.

Auf Körperwägungen und Messungen gestützte Untersuchung über die Entwickelung der Kinder in den Schuljahren. Pipping.

Das Wintermärchen der verwilderten Kinder. Von J. Bexelius. Hygiea 1902. S. 52.

Der folgende, wohl einzig dastehende Fall von Erfrierung bei 2 Schwestern resp. 11 und 8 Jahr alt, verdient erwähnt zu werden.

Die Mädchen, welche von einem Bettelgange zurückkamen, wurden am 19. November 1901 auf dem Weg zu Hause von einem Schneesturm überfallen; sie verwilderten sich und brachten die Nacht im Walde liegend auf dem Schnee zu bei einer Kälte von — 10 ° C. Morgens, als sie weiter gehen wollten, konnten sie nicht auf den Füssen stehen. Wahrscheinlich erfroren die Beine und Füsse schon diese erste Nacht. Die beiden Mädchen krochen dann zu einem Steinblock, der unter einer grossen Tanne lag, von welcher oben die Aeste in Manneshöhe abgehauen waren. Der Wald selbst war nicht dicht, so dass sie sehr wenig Schutz hatten gegen Wind und Schnee. Hier lagen sie nun in 22 Tagen und Nächten.

Sie lagen dicht aneinander mit aufgezogenen Beinen. Die älteste Schwester konnte anfangs ihre Stellung etwas verändern um ihre natürliche Bedürfnisse nachzukommen. Aber die jüngste scheint die ganze Zeit still gelegen zu sein in derselben Stellung.

Essen hatten sie in der ersten Zeit reichlich, in der letzten Woche bloss Mehl und Gries, so dass sie, als sie gefunden wurden, sehr viel an Hunger litten. Den Durst stillten sie mit Schnee.

Sie waren folgendermassen gekleidet: Die älteste hatte statt eines Kleides einen dünnen Damen-Sommermantel, Leibstück, Unterröckchen, Hemd, hohe Schuhe und Strümpfe. Die jüngste hatte ein ziemlich dickes Kleider-Jäckchen, Kleid, Leibstück, Unterröckchen, hohe Schuhe

und Strümpfe. Sie hatte aber kein Hemde an, wie auch keine von den beiden Unterhosen hatte. Die Kinder, besonders das Jüngste, scheinen ohne besondere Verzweiflung ihre Stellung vertragen zu haben. Die letzte Zeit war das älteste Kind stumpf und schlief sehr viel, während das jüngste besser Kräfte und Intelligenz bewahrte. Während der 22 Tage war die Temperatur ziemlich kühl, zwischen 0—5° C., aber ab und zu ging sie bis — 10° C. herunter. Der Schnee, der nach dem Schneesturm die Erde bis zu einer Höhe von $^1/_2$ Meter bedeckte, begann später zu schmelzen, so dass die Kinder, als sie gefunden wurden, beinahe auf der blossen Erde lagen. Am 5. Dezember wurden sie gefunden und, in Felle eingehüllt, nach dem 5 Meilen entfernten Krankenhause geführt.

Nach einer zweckentsprechenden Behandlung befanden sie sich am Tage nachher sehr gut, verlangten zu essen und hatten keine Schmerzen.

Einige Decubitus-Geschwüre, bei dem einen Kinde auf dem linken Ellenbogen und dem linken Trochanter, bei dem anderen auf dem rechten Trochanter, zeigten, wie sie gegen einander gelegt waren. Sie konnten Arme und Beine bewegen. Die Füsse und das unterste Drittel der Unterbeine waren erfroren. Die inneren Organe waren gesund.

Eine Woche nachher wurden beide Cura amputiert, und mit Ausnahme einer einzigen Reamputation heilten die Wunden per primam. Bei dem ältesten Mädchen zeigte sich eine einige Wochen dauernde Depression, bei dem jüngsten wieder gewannen die Arme erst nach und nach ihre volle Funktionsfähigkeit. Sie waren wahrscheinlich von dem engen Jäckchen gedrückt.

Nach 2 Monaten konnten die Kinder ganz und gar hergestellt das Krankenhaus verlassen und wurden nach Stockholm geführt, um Protesen für die Beine zu bekommen. — Das wunderbare Wintermärchen der Kinder erweckte über das ganze Land die grösste Teilnahme, und die Geldbeträge, die einkamen, waren so reichlich, dass die Kinder ihr künftiges Leben ökonomisch unabhängig führen können.

v. Hofsten.

Ueber den Stickstoffwechsel bei Kindern mit Adipositas nimia besonders in Bezug auf Abmagerungskuren. Von E. Hellesen. Norsk-Magazin for Lägevidenskaben 1902. S. 949.

Die Arbeit, die wegen der Genauigkeit der Versuchsanordnung und der physiologisch-chemischen Untersuchungen von bedeutendem Interesse ist, wird späterhin im Jahrbuch für Kinderheilkunde erscheinen.

Frölich.

Die Sterblichkeit in Norwegen von Kindern unter 1 Jahre. Von Professor Dr. Axel Johannessen. Christiania Videnskabsselskabs Skrifter I Mathematisk - Naturvidenskabelig - Klasse. 1902. No. 4.

Die Arbeit, die mit vielen, sehr schön ausgeführten und gefärbten Tafeln und einer Karte über Norwegen versehen ist, ist auch im Jahrbuch für Kinderheilkunde B. 56 Heft 3 erschienen.

Frölich.

Angeborene Krankheiten.

Die congenitale Pylorushypertrophie. Von R. Nordgren. Eira 1902, S. 508.

Verf. teilt 2 Fälle von Pylorushypertrophie mit. In beiden Fällen traten bei einem Alter von 3 Wochen Erbrechungen auf, die bald sehr heftig wurden. Gleichzeitig Obstipation und Abmagerung. Das eine Kind starb bei einem Alter von 11 Wochen, das andere bei einem Alter von 7 Wochen.

Die Sektion zeigte in dem einen Falle eine Vergrösserung des Ventrikels, in dem anderen keine. Der Pylorus war in den beiden Fällen hart und fest wie ein Tumor. Er war verlängert zu einer Länge von resp. 2,5 und 2,2 cm. Das Lumen war verengt, von einem Diameter von 4 resp. 5 mm. Die Wand verdickt, die Dicke der Wände 5 resp. 6 mm. Wesentlich fand sich eine Hypertrophie der Muskularis, besonders der cirkulären Fiber. Verf. meint, dass die Krankheit auf einer angeborenen Hypertrophie des Pylorus beruht, und dass die Stenosesymptome als eine Folge krampfhafter Zustände des Pylorus erstehen. Er rät zu einer chirurgischen Behandlung, womit man doch nicht so lange warten darf, bis das Kind zu viel abgenommen hat.

v. Hofsten.

Zwei Fälle von Hernia umbilicalis. Von J. Borelius, Hygiea 1902, S. 290. Kasuistische Mitteilung. v. Hofsten.

Tuberkulose und innere Krankheiten.

Ein Fall von Symphysis pericardii mit Lebercirrhose bei einem 13jährigen Kinde. Von Stabsarzt Th. Mohr. Ugeskrift for Läger, 1902, No. 17 und 18, pp. 385 und 414 ff. Kopenhagen.

Ein 13jähriges Mädchen wurde ins Amtskrankenhaus zu Aarhus aufgenommen wegen einer tuberkulösen Handgelenksaffektion; sie hatte weiter eine sehr bedeutende Ascites, deren Ursprung zunächst als tuberkulös gedeutet wurde. Durch Paracentese wurdeen 5200 ccm seröse Flüssigkeit entleert, und nun wurde die Leber sehr geschwollen gefühlt. Als die Flüssigkeit sich schnell reproduzierte, wurde explorative Laparotomie unternommen. Der Befund zeigte — gegen Erwartung — keine Spur von Tuberkulose im Peritoneum; dagegen wurde die Leber gross und fest gefühlt, reichend bis an die Umbilicaltransversale. Während des ganzen Hospitalaufenthaltes war sie auffallend cyanotisch, doch weder Herz noch Lungen zeigten, bei der Stethoscopie, etwas anormales. Auf Grund der Cyanose wurde folgendes diagnostiziert: Mb. cordis und cardiotuberkulöse Lebercirrhose. Dies wurde auch von der Sektion bestätigt: eine ausgebreitete Symphysis pericardii und eine typische Cirrhosis hepatis waren vorhanden. —

Im Anschlusse an diesen interessanten Fall verweist Verf. auf mehrere Arbeiten der Litteratur über dieses Krankheitsbild, das ja aus den 90er Jahren stammt und noch nur wenig Kasuistisches darbietet. Die Krankheit findet sich am häufigsten bei Kindern und ganz jungen Menschen mit tuberkulöser Disposition. Sie debutiert mit einer febrilen

Periode, die einige Wochen dauert, dann tritt Ascites ein und Lebergeschwulst. Starke Cyanose und Dyspnoe ist vorhanden, doch ist die Stethoscopia cordis oft normal und der Puls regelmässig. Die Diagnose ist somit schwierig. Die Prognose ist wohl immer schlecht und die Behandlung vorläufig ziemlich hoffnungslos. Monrad.

Ein Fall von tuberkulöser Meningitis. Von H. Holsti. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 44, 1902, Juni, S. 580.

Ein 15 jähriges Mädchen bemerkte plötzlich, dass die Finger der rechten Hand so schwach wurden, dass die Pat. mit ihrer Arbeit aufhören musste. Gleichzeitig fühlte sie Steifheit in der rechten Seite des Gesichts und der Zunge; Kopfschmerzen und Erbrechen traten auf. Später wurde auch das rechte Bein paretisch, und ein leichtes Fieber stellte sich ein. Es wurde ein Gehirnabscess angenommen, und die Pat. wurde operiert. Man fand indes keinen Eiterherd, und die Pat. starb nach einiger Zeit. Bei der Sektion wurde eine tuberkulöse Meningitis gefunden, welche also in diesem Falle den Verlauf einer binnen kurzer Zeit sich entwickelnden Hemiplegie darstellt. Pipping.

Zur Kenntnis der Bakteriurie bei Kindern. Von G. Mellin. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 44, 1902, August, S. 160.

Der Verf. beschreibt zehn von ihm selbst beobachtete Fälle dieser Krankheit mit Hinsicht auf Aetiologie, Symptomatologie und Behandlung. Pipping.

Einige seltenere Fälle von Lungenblutung. Von J. Hedenius. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. B. VII, S. 456.

Ein beinahe 6 jähriges Kind hatte nach Masern Lungentuberkulose bekommen, die sich mit Dämpfung, Rasselgeräuschen, Dyspnoe, Cyanose, trockenem Husten und febriler Temperatur äusserte. Während eines Hustenstosses kamen 2 Esslöffel Blut, und nach 15 Minuten trat Exitus letalis ein. Bei der Sektion fand man verbreitete tuberkulöse Processe in der Form von Bronchitiden und Peribronchitiden sammt einer käsigen Pneumonie und Cavernen. In einer solchen wallnussgrossen Caverne wurde ein ungefähr erbsengrosses Aneurysma gefunden, das auf einem Zweig der Art. pulmonalis sass. An dem distalen Rande des Aneurysma fand man eine kaum Millimeter lange Peforation mit aufgeflosstem Rande. v. Hofsten.

Die Tuberkulose im Kindesalter. Klinische Beobachtungen von E. Randers. Norsk Magazin for Lägevidenskaben. 1902, S. 221.

Auf klinische Beobachtungen gestützt, giebt Verf. eine Uebersicht über seine eigenen Erfahrungen betreffend den Infektionsmodus und die Entwickelung der Tuberkulose im Kindesalter. Der Artikel bringt in klinischer Beziehung nichts Neues, und da Sectionsresultate nicht vorliegen, ist der Inhalt auch pathologisch-anatomisch von keinem Interesse. Frölich.

Die Tuberkulose im Kindesalter. Von L. Nicolaysen. Norsk Magazin for Lägevidenskaben. 1902, S. 663.

Verf. giebt eine eingehende Kritik über die obenstehende Arbeit, speziell über den Standpunkt des Verfassers betreffend die Mikro-

polyadenie und die klinischen Erscheinungen der Bronchialdrüsen-Tuberkulose. Verf. betont die diagnostischen Schwierigkeiten der Kindestuberkulose. Frölich.

Nervenkrankheiten.

Chorea electrica (Henoch) — Physostigmin. Von R. Gording. Norsk Magazin for Lägevidenskaben. 1902, S. 640. Eine kasuistische Mitteilung über einen durch Physostigmin geheilten Fall von Chorea.

Ein 12jähriges Mädchen bekam nach einem Schrecken Seitwärtsbewegungen mit dem Kopf, doppelseitige Nystagmus, Zuckungen in den Armen und Singultus. Eisen, Arsen, Brom und Chloral von nur vorübergehender oder keiner Wirkung nach 9monatlicher Dauer der Krankheit. Es wurden dann Physostigmininjektionen versucht, im Anfang 0,00025 g pro die bis 0,0005 und 0,001 steigend, in allem 0,012 g. Keine Vergiftungserscheinungen. Nach 3 Wochen vollständige Heilung, doch erzählte das Mädchen, dass sie morgens einige Kopfbewegungen fühlte. Nach weiteren 0,004 g Physostigmin waren alle Bewegungen beseitigt. Alles in allem wurden 16 mg Physostigminum salicylic. gebraucht. Frölich.

Infektionskrankheiten.

Beitrag zur Vaccinationsstatistik in Finnland. Von E. Jusélius. Finska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. 44, 1902, Oktober, S. 268.

Bei Gelegenheit einer drohenden Pockenepidemie wurde in der Gemeinde Pojo in Finnland eine allgemeine Revaccination ausgeführt. Von 1049 Personen, die früher einmal in ihrer Kindheit geimpft worden waren, wurden jetzt 90,1 pCt. mit Erfolg revacciniert, während nur 9,9 pCt. sich immun zeigten. Unter 309 Personen im Alter von 10—20 Jahren war das Resultat positiv für 288; nur 21 waren immun. Pipping.

Ein Fall von Nephritis nach Varicellen. Von Carl Janson. Hygiea 1902, S. 695. Kasuistische Mitteilung. v. Hofsten.

Zwei Fälle von Erythema scarlatiniforme recidivans. Von A. Afzelius. Hygiea 1902, S. 229. Kasuistische Mitteilung. v. Hofsten.

Bericht über die vom Epidemiekrankenhaus in Köping 1899—1901 behandelten Fälle von Croup. Von G. Ericksson. Hygiea 1902, S. 139.

Verf. berichtet über 60 Fälle von Croup, die im Epidemiekrankenhaus in Köping behandelt wurden. Er setzt die Intubation sehr hoch und meint, dass diese Behandlung eine grosse Verbreitung verdient, und dass sie die Tracheotomie in vielen Fällen ersetzen kann. — Von den 62 Fällen wurde 1 mit Tracheotomie,
2 mit „ nach Intubation,
41 mit Intubation,
18 ohne jeden operativen Eingriff
behandelt.

Von den 62 Fällen starben blos 6, wovon 4 am 1. Tage des Aufenthaltes im Krankenhause. Die Hälfte der Fälle war unter 3 Jahren. Alle wurden mit Serum behandelt. v. Hofsten.

Ueber die Koplick'schen Flecken bei Masern. Von J. Wickmann. Hygiea 1902, S. 165.

Verf. berichtet über die 134 Fälle von Masern, die er im Epidemiekrankenhause in Stockholm beobachtet hat. In mehr als 90 pCt. hat er die Koplick'schen Symptome gesehen. Sie kamen 2—4 Tage vor dem Exanthem. Die Flecken zeigen sich erst auf der Buccalschleimhaut, ungefähr in der Höhe der hinteren Molarzähne. Sie sind anfangs spärlich, isoliert oder gruppenweise angeordnet. Sie treten auf als weisse Pünktchen oder kolorierte Fleckchen von der Grösse eines Stecknadelkopfes. Später werden sie zahlreicher und grösser und kulminieren bei dem Ausbruch der Exantheme, um während des Efflorescenzstadiums abgestossen zu werden. — Ausser bei Masern hat Verf. niemals bei anderen exanthematischen Krankheiten solche Flecken beobachtet und legt ihnen einen bedeutenden Wert bei als ein differenzdiagnostisches Hilfsmittel. v. Hofsten.

Ueber die Ansteckungsgefahr durch entlassene Scharlachpatienten — Von P. Aaser — Tidsskrift for den norske Lägeforening 1902, S. 639.

Von 1895 bis Juni 1902 hat Verf. ca. 3800 Scharlachpatienten behandelt, unter diesen wurden 79 als durch entlassene Patienten angesteckt angegeben.

Seine Beobachtungen resumiert der Verf. in folgenden Bemerkungen:

Die Untersuchungen zeigen, dass einzelne Scharlachpatienten weit über die Zeit, welche man für Isolation notwendig hält, ansteckungsfähig sein können. Weiter hat es sich gezeigt, dass das Ende der Abschilferung an und für sich nicht massgebend für die Dauer der Kontagiosität ist. Dagegen ist es wahrscheinlich, dass das Ansteckungsgift über längere Zeit in die Schleimhäute der Nase, des Rachens oder des Mittelohrs sich bewahren kann und die Ansteckungsgefahr folgt den Sekretionen dieser Schleimhäute. Darum sollte man die Scharlachpatienten so lange isoliert behalten, als eine derartige abnorme Sekretion vorhanden ist, und man sollte nicht einen Scharlachpatienten entlassen, bevor eine genaue Untersuchung des Halses und der Nase (Rhinoskopia anterior et posterior) gezeigt hatte, dass die Sekretion vollständig vorüber war.

Als ein gutes Diagnosticum hat er Wasserstoffsuperoxyd gefunden, es ruft eine reichliche Gasentwickelung beim Ausfluss von den Schleimhäuten hervor, was nie der Fall unter normalen Verhältnissen ist.

Die Behandlung der Schleimhäute mit antiseptischen Mitteln scheint ohne besondere Bedeutung zu sein. Die Möglichkeit liegt doch vor, dass der Krankheitsverlauf dadurch abgekürzt und die Ansteckungsfähigkeit aufgehoben werden kann. Eyvin Wang.

Die Dysenteria epidemica in Aaseral (Norwegen). Neuere Untersuchungen über den Ansteckungsstoff der Dysenterie von M. Geirsvold. Norsk Magazin for Lägevidenskaben 1902, S. 896.

Eine kleine, gut abgegrenzte Epidemie ist im Distrikt Aaseral im südlichen Norwegen aufgetreten.

Der erste Fall betraf ein Mädchen, $4^1/_2$ Jahre alt, sie starb nach 5 Tagen. Nach einander erkrankten mehrere Bewohner desselben Hauses und starben durchschnittlich nach einer Woche. 11 Personen wurden in allem angegriffen, von diesen waren 6 Kinder. 9 wohnten in demselben Hause. Von sämtlichen Fällen ist nur einer (67jährige Frau) geheilt, die anderen sind gestorben. Die Epidemie dauerte vom 26. März bis 9. Mai, welchen Tag die geheilte Frau vom Krankenhaus entlassen wurde. Das Trinkwasser hatte gute Gelegenheit, durch tierische und menschliche Excremente verunreinigt zu werden und war deshalb die wahrscheinliche Infektionsquelle.

Im Trinkwasser wurde gefunden: Wasserbakterien, Bact. coli commune, B. coli mobile, eine Proteusart — nach Gram färbbar — ein eigentümlicher Stäbchenbacillus, nach Gram nicht färbbar. Derselbe Bacillus wurde im Schnitt vom Dickdarm gefunden. Die Tierversuche mit diesem Bacillus sind noch nicht abgeschlossen. In den Stühlen der Kranken wurden zum Teil die oben genannten Mikroorganismen gefunden und dazu noch zahlreiche Diplokokken, in Ketten geordnet, nach Gram färbbar, in Kultur und bei Tierversuchen mit den Pneumokokken übereinstimmend. Frölich.

Chirurgie.

Geplatzte Spina bifida. — Resection und Verschliessung 2 Stunden nach der Geburt. Heilung. Von Kr. Brandt. Norsk Magazin for Lägevidenskaben, 1901, S. 287.

Eine 23jährige I para hatte in zweiter Schädellage ein lebendes Mädchen geboren; Gewicht 3500 g, Länge 50 cm. In der Mitte der Regio lumbalis hatte das Mädchen einen apfelsingrossen leeren Sack, der von normaler Haut bedeckt war. Durch eine fingerdicke Oeffnung sah man ein dünnes Häutchen, das als innere Bekleidung des Sackes diente. Am Boden erkannte man mehrere Wirbel, die nicht vereinigt waren. Der Boden machte respiratorische Bewegungen.

Zwei Stunden nach der Geburt wurde der Sack in der Mittellinie gespaltet; die Wandungen des Sackes wurden reseciert und die Ränder durch durchgehende, dichtsitzende Suturen vereinigt. Im unteren Winkel wurde drainiert. Nach 7 Tagen Heilung per primam. Anstatt des Sackes zeigte sich jetzt ein solides, 3 cm dickes Knötchen. Späterhin sah man nur eine 10 cm lange Narbe.

Der Sack wurde mikroskopisch untersucht, und man fand, dass er aus fibrösem Gewebe ohne Epithelbekleidung bestand.

Ein kleiner Strang, der von dem Boden nach der Peripherie des Sackes ging, bestand aus Ganglienzellen und die ependymbekleidete Canalis spinalis. Frölich.

Hernia funiculi umbilicalis. — Radikaloperation 17 Stunden nach der Geburt. Heilung. Von Kr. Brandt. Norsk Magazin for Lägevidenskaben, 1901, S. 288.

Patientin war ein grosses, wohlentwickeltes Mädchen. An der Nabelstelle eine hühnereigrosse, von einem durchsichtigen Häutchen bedeckte Geschwulst, mekoniumhaltige Därme enthaltend.

Der Nabelstrang war 10—12 cm von der Nabelöffnung unterbunden. Reposition unmöglich. 17 Stunden nach der Geburt Laparotomie in Narkose (eine halbe Stunde). Im Abdomen Ascitesflüssigkeit. Die Reposition der Därme war sehr beschwerlich. Wormgutsuturen. Heilung. Frölich.

Krankenhausberichte.

Das Epidemie-Krankenhaus Stockholms. Von Dr. Thure Hellström, Direktor des Krankenhauses. Stockholm 1902.

In einem mit Situationsplänen reichlich und hübsch ausgestatteten Buche berichtet Verfasser über die Geschichte und die Einrichtungen des Krankenhauses, das auf Kosten der Stadt Stockholm aufgeführt und im September 1893 der öffentlichen Krankenpflege übergeben ist. Es ist in den Jahren 1896 und 1900—1901 durch mehrere Neubauten erheblich vergrössert. In dasselbe werden nur solche Personen aufgenommen, die an Diphtherie, Scharlach, Typhoid-Fieber, Blattern und Cholera leiden.

Das Krankenhaus besteht aus einem Administrationsgebäude, sieben Krankenpavillons, einer Observationsabteilung, einer Kochküche, einer Wasch- und Desinfektionsanstalt, einem Leichenhaus und sonstigen für die Krankenpflege erforderlichen Gebäuden.

Die aus Backsteinen aufgeführten, 46 Meter langen und 13 Meter breiten Krankenpavillons liegen vollständig isoliert. Die Entfernung zwischen den verschiedenen Pavillons wie zwischen diesen und dem Administrationsgebäude beträgt 30 Meter. Sie sind mit je einer tannenen Hecke umgeben und für je eine Krankheit bestimmt.

Unter den Pavillons sind drei in nur einem Stockwerk aufgeführt, bei den vier übrigen besteht die Mittelpartie aus zwei Stockwerken, die ausschliesslich für Privatpatienten bestimmt sind. Die verschiedenen Pavillons enthalten an jedem Ende je einen grösseren, für 14 Patienten bestimmten, und je einen kleineren, für 7 Patienten bestimmten Saal. Der Flächeninhalt des ersteren beträgt $7{,}5 \times 12$ m $= 90$ qm, der des letzteren $5{,}5 \times 6{,}5$ m $= 35{,}75$ qm. Die Höhe sämtlicher Krankenzimmer beträgt 4 m. Den beiden Sälen schliesst sich ein gemeinsames, $4 \times 6{,}5$ m grosses Tagezimmer an. — Die Längerichtung der grösseren Säle erstreckt sich von Norden nach Süden; sie haben an jeder Querseite je drei Fenster. Die Betten stehen der Länge nach an den Seiten der Säle, damit die Kranken das Licht von der Seite bekommen. Zu jeder Abteilung gehören ferner Aborte und Badezimmer, Zimmer für die Krankenwärterinnen, wie Vorrats- und Operationszimmer.

Die Pavillons können bezw. 42, 50 und 75 Kranke aufnehmen.

Beim Haupteingang der verschiedenen Pavillons befindet sich je eine Thee-Küche, in welche das fertig zubereitete Essen jedesmal aus

der Kontrolküche zur Verteilung gebracht wird. Ferner befindet sich hier ein mit besonderem Eingang versehenes Zimmer, das durch eine 2,3 m hohe Glaswand in zwei Teile geteilt wird. Isoliert durch die Wand haben die Patienten Gelegenheit, in diesem „Empfangszimmer" täglich zu einer bestimmten Zeit sich mit ihren nächsten Angehörigen zu unterhalten. Durch diese Anordnung hat die Abgeneigtheit gewisser Volksklassen gegen die Aufnahme der Kranken in das Epidemiehaus im hohen Grade abgenommen.

In der Observationsabteilung befinden sich zwölf von einander getrennte Krankenzimmer, die mit besonderen Eingängen und mit je einem Abort versehen sind. Durch einen in der Mitte des Pavillons laufenden Korridor ist den Aerzten und den Krankenwärterinnen Gelegenheit gegeben, jedes einzelne Zimmer ohne Berührung mit den übrigen zu betreten. Hier finden alle diejenigen Patienten Aufnahme, bei denen die Diagnose nicht vollständig sicher ist. Wird der Patient nach Schluss der Observationszeit in die eine oder andere Krankenabteilung aufgenommen, so wird das betreffende Zimmer nebst allen in demselben befindlichen Gegenständen genau desinfiziert. Hat der Patient dagegen die Pflege im Epidemiehaus nicht nötig, wird er direkt nach Hause entlassen, ohne bei seinem Aufenthalt im Krankenhause mit den angesteckten Patienten auch nur im geringsten in Berührung gewesen zu sein.

Sämtliche Räumlichkeiten des Krankenhauses sind mit gewöhnlicher Oelfarbe bezw. mit Emaillefarbe angestrichen. Als Fussbodenbedeckung kommen in sämtlichen Krankensälen, Tageszimmern, Theeküchen, Korridoren etc. Cementplatten zur Anwendung, in den Privatzimmern dagegen zum Teil Linoleummatten, zum Teil aber auch ein neues, aus Holzcement, Oel etc. bestehendes Material, sogen. Parkettputz, welcher, noch weich auf den Fussboden geschmiert, in kurzer Zeit ganz hart wird. In den Badezimmern und an den Aborten besteht die Fussbodenbedeckung aus Asphalt.

In jeder Krankenabteilung befindet sich ein Behälter aus Eisen, in welchem die schmutzige Wäsche in Wasser nass gemacht wird, um dadurch die Ansteckung des Personals der Waschanstalt möglichst zu vermeiden.

Das Krankenhaus wird durch Gas beleuchtet. Die verschiedenen Pavillons werden mittels je eines Dampfkessels mit Niederdruck erwärmt. der sich im Keller des Pavillons befindet.

Sämtliche Klosetts sind sogen. Wasser-Trog-Klosetts.

Das Krankenhaus besitzt auch eine besondere Wasch- und Desinfektionsanstalt, sowie ein Trockenhaus aus Latten, worin die gewaschenen und desinfizierten Kleidungsgegenstände etc. getrocknet und ausgelüftet werden.

Das Krankenhaus kann 375 Kranke aufnehmen und hat im Ganzen 1051450 Kronen (schwedisch) gekostet. Axel Johannessen.

Das Seehospiz zu Refsnäss (Seeland), Oberarzt: Professor Schepelern, Sechsundzwanzigster Jahresbericht, für das Jahr 1901. Kopenhagen 1902.

Das Seehospiz, das 130 Betten hat, steht das ganze Jahr

offen und empfängt tuberkulöse (doch nicht lungentuberkulöse) Kinder beider Geschlechter, von dem vierten, und rachitische Kiuder von dem zweiten Lebensjahre. Die Bezahlung ist zwei dänische Kronen (etwa 2 Mk.) pro Tag, doch giebt es viele Freistellen.

Im Jahre 1901, das sechsundzwanzigste Betriebsjahr, sind im ganzen 248 Kinder, mit einer Gesamtzahl von 47578 Verpflegungstagen, behandelt worden. Neun Kinder starben, bei fünf verschlechterte sich die Krankheit, und bei drei blieb sie ohne Veränderung, die übrigen genasen oder besserten sich.

Von den tuberkulösen und skrophulösen Patienten hatten 38 oberflächliche Haut-, Schleimhaut- und Augenaffektionen; 12 Drüsengeschwülste, Lupus und phlegmonöse Skrophuliden; 40 Gelenk- und Knochenaffektionen und 11 Affektionen der inneren Organe (Lungen, Nieren u. s. w.)

Die Behandlung ist beinahe ausschliesslich konservativ (Salzwasserbäder, frische Luft und kräftige Kost). Von Bandagen, die das Hospital selbst aus Guttaperchaplatten, mit Eisenschienen verstärkt, verfortigt, sind in allem 57 im Laufe des Jahres zur Anwendung gekommen.

Nur eine grosse Operation (in der Narkose) wurde vorgenommen (Sequestrotomie), dagegen 146 kleine mit lokaler Anaesthesie durch Chloräthyl oder Kokaïn (meistens Igni- und Acupunkturen mit Injektion von Jodoformglycerin).

Zur Klarlegung der erfolgten Resultate dient folgendes: Während der ersten 25 Jahre wurden in allem 2450 skrophulo-tuberkulöse Kinder behandelt; von diesen genasen 52,7 pCt.; 43,2 pCt. besserten sich, nur 7,4 pCt. blieben unverändert, und 4,9 pCt. starben. Monrad.

Jahresbericht des Kinderspitals „Königin Louise" zu Kopenhagen. Jahr 1901.

Im Jahre 1901 wurden 454 Kinder aufgenommen und 455 wieder entlassen. 94 starben, wovon 22 kurz nach der Ankunft ins Spital. In der Poliklinik wurden 4979 Kinder behandelt und 10817 Konsultationen gegeben.

Aus dem kurz gefassten Verzeichnis der im Laufe des Jahres behandelten Fälle führen wir an: 2 Fälle von Bacteriurie bei kleinen Mädchen; 99 Kinder litten an acutem oder chronischen Magen-Darmcatarrh. Von Invaginatio intestini liegen 5 Fälle vor, von welchen 4, bei Kindern unter zwei Jahren, durch Massage und Wassereingüsse in den Darm geheilt wurden. Ein Mädchen, zehn Monate alt, litt an einem sehr ausgebreiteten, subcutanen Emphyseme, zu welchem keine Ursache entdeckt werden konnte. Ein elfjähriger Knabe kam ins Spital mit Luxatis femoris. Von der Möller-Barlowschen Krankheit ist ein Fall bei einem Mädchen unter sechs Monaten vorgekommen. Fünf Kinder hatten mehr oder minder ausgebreiteten Sarcome und starben alle. Wir finden drei Fälle von Spina bifida, von welchen ein durch Injectionen mit Morton's Flüssigkeit sich beträchtlich besserte. Ein dreijähriger Knabe hatte Strictura oesophagi nach Aetzung mit Natronlauge. Ein neugeborenes Kind kam ins Spital mit einer Strictura valvularis recti und wurde

operiert. Von Tetanus sah man einen Fall bei einem grossen Knaben, der durch grosse Chloraldosen geheilt wurde. Strumectomia wurde einmal vorgenommen mit tötlichem Ausgange. Denselben Ausgang hatte eine Operation für Ectopia vesice mit Verlegung der Ureteren ins Mastdarm. Schliesslich finden wir einen sehr interessanten Fall von Polyneuritis acuta infectiosa bei einem 8jährigen Knaben, der sich unter Behandlung mit Bädern und Galvanisation sehr besserte.

Monrad.

Das Kindersanatorium in Kopenhagen. Jahresbericht für 1901.

Das Ziel dieses Vereins, der ausschliesslich mit privaten Mitteln arbeitet, ist dieses: armen und schwachen, insbesondere scrophulösen Kindern einen guten und gesunden Sommeraufenthalt mit Seebädern, kräftiger Nahrung und Leben in frischer Luft zu verschaffen.

Der Verein besitzt ein Sanatorium am „Oeresund“, etwa sechs Meilen nördlich von Kopenhagen. Im Verlaufe des Jahres 1901 wurden hier 198 Kinder (103 Mädchen und 95 Knaben) aufgenommen. Die Zahl aller Verpflegungstage zusammen war 7162. Die Kosten jedes Verpflegungstages sind beinahe 1 Krone (dänisch). Während des Aufenthalts nahmen die Kinder durchschnittlich 250—500 g pr. Woche an Gewicht zu, und der Hämoglobingehalt besserte sich bedeutend. Alle scrophulösen und leichten tuberkulösen Symptome wurden ganz geheilt. Monrad.

Jahresbericht der Poliklinik „Marthahjemmet“ zu Kopenhagen. Jahr 1901.

Im Verlaufe des Jahres 1901 wurden in dieser Poliklinik, die in einer der ärmsten Vorstädte Kopenhagens belegen ist, 2184 Kinder behandelt und 6756 Konsultationen gegeben. Monrad.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Acuter Verschluss der Speiseröhre bei einem 5 jährigen Kinde. Von Joh. Aug. Killian-Worms. Münch. med. Wochenschr. No. 38. 1902.

Der Verschluss war hervorgerufen durch ein hastig hinuntergewürgtes Stück Fleisch. Beseitigung mit Hülfe der Oesophagoskopie. Misch.

Vergleich über die Wirksamkeit verschiedener Bandwurmmittel nebst Versuchen, das Ricinusöl bei der Bandwurmkur theilweise durch andere Abführmittel zu ersetzen. Von Stabsarzt a. D. Dr. E. Sobotta-Berlin. Therapeutische Monatshefte. 1902. No. 8.

Verf. stellte vergleichende Versuche an über die Wirksamkeit des Pelletierin (Alkaloid der Granatrinde) und des Filixextractes (Extract. filicis maris aether.), das ja in Deutschland in Form der Gelatinekapseln von den Bandwurmmitteln am meisten in Gebrauch ist. Dabei zeigte sich, dass das Pelletierin (es wurde in Dosen von 1—1,5 g für die Kur bei Erwachsenen angewendet) in allen 6 Fällen, in denen es zur Anwendung kam, versagte, während eine darauf folgende Kur mit 7—8 g Filixextract Erfolg hatte. — Da die giftige Filixsäure in Oel löslich ist, so wurde von mancher Seite empfohlen, die gleichzeitige Verabreichung von Ricinusöl und Filixextract zu meiden, um so eine Resorption grösserer Mengen Filixsäure und darauf folgende Intoxicationserscheinungen zu verhüten. Doch konnte Verfasser in den Fällen, in denen er Filixextract und grössere Dosen Ricinusöl vorher und nachher gab, keine Intoxicationserscheinungen constatiren, diese Patienten zeigten keine anderen Symptome wie die, welche Senna oder ein anderes Abführmittel erhielten. Fasten vor der Kur (1/2 Tag) erleichtert den Erfolg. R. Rosen-Berlin.

Some reasons for considering the vermiform appendix as a gland. Von L. Killbourn. The Philad. med. Journ. 17. 5. 1902.

Der Verf. ist der Ansicht, dass der Wurmfortsatz nicht als einfaches, verkümmertes Darmrudiment anzusehen sei, das ohne Werth für den menschlichen Organismus ist, sondern dass derselbe ein wichtiges drüsiges Organ darstellt, welches mit den Tonsillen in Vergleich gebracht werden kann. Als Beweis führt er die anatomische Beschaffenheit des Appendix an, dessen vorspringendsten Theil die Submucosa darstelle, die einen ausgeprägt lymphatischen Character trage. Die physiologische Thätigkeit bestehe einerseits in der Abscheidung eines Fermentes, das Cellulose verdaue,

andererseits in der Fähigkeit, die schädlichen Bacterien des Darmes zu vernichten. Wird die letztere Thätigkeit bei Erkrankung des Darmtractus überanstrengt, so tritt eine Resorption von Toxinen ein, und so kommt es vom Appendix aus zur Autointoxication.

Die Erkrankungen des Appendix gehen von einer Stenose des Canals aus, die durch einen Kotstein, Schleimpfropf oder durch Schwellung hervorgerufen war. Hierdurch entsteht eine Circulationsstörung, die nicht selten zu Gangrän führt. Diese Gangrän stellt Verf. in Parallele mit der Fettnecrose des Pancreas und führt diesen Umstand als einen weiteren Beitrag für den drüsigen Character des Appendix an. Zur weiteren Stütze führt Verf. eine Reihe von Hypothesen an, die auf so schwankendem Boden stehen, dass sie keiner Wiedergabe bedürfen. Lissauer.

Nové symptomy fissurae ani. Beitrag zur Symptomatologie der Fissura ani. Von Dr. Sochla. Sbornik klinicky (čechisch). 1902. H. 2. p. 133.

Verf. beschreibt 5 Fälle von Fissura ani bei 3—12 jährigen Kindern, die das Bild der Coxitis zeigten. Die characteristischen Zeichen der Fissur, die hartnäckige Verstopfung, Schmerzen beim Stuhlabsetzen, Blutungen aus dem Anus u. s. w. fehlten, so dass die Fissur nur bei der Inspection des Afters constatirt werden konnte; dagegen zeigte sich in allen 5 Fällen die für Coxitis pathognomonische Stellung, Beugung, Adduction und Einwärtsrotation im Hüftgelenk, Schmerzen im Gelenk und im Knie, Schmerzen bei der Bewegung und beim Schlagen auf Ferse und Trochanter, zuweilen auch eine compensatorische Skoliose. Die passive Beweglichkeit war jedoch nicht eingeschränkt.

Die Fälle waren als Coxitis angesehen, einige schon mit immobilisirenden Verbänden behandelt worden.

Nach Einführung eines mit Cocainvaseline beschickten Wattetampons verschwanden meist die Schmerzen und der humpelnde Gang sofort, und die Kinder konnten frei umhergehen, in anderen Fällen brachte die Behandlung der Fissur in kurzer Zeit sämmtliche coxitische Symptome zum Schwinden.

Die Stellung erklärt Verf. damit, dass die Kinder trachten, die Reibung der Hinterbacken, durch die der Schmerz entsteht, möglichst zu vermindern und die Hinterbacken voneinander zu entfernen, was bei der erwähnten Lage am ehesten möglich ist. Schleissner.

Perforationsperitonitis bei einem Neugeborenen. Von Schukowski. Med. Rundschau (russisch). Heft 2. 1902.

Bei einem, unter den Zeichen der Peritonitis am 4. Lebenstage verstorbenen, normal entwickelten Kinde (Gewicht 3100) ergab die Section folgenden interessanten Befund.

Ueberall auf den inneren Abdominalorganen Zeichen fibrinöser Peritonitis. Auf der Grenze von Jejunum und Ileum befindet sich eine Oeffnung von Erbsengrösse an der dem Mesenterialansatz gegenüber liegenden Wand. Die Serosaränder der Oeffnung sind verdickt, von dunkelrother Farbe, aufgekrempelt, auf ihnen liegen Fetzen abgestorbener Serosa und Intima. Vom Darmlumen aus sind die Ränder der Oeffnung glatt und regelmässig. Offenbar ging die Schleimhaut in irgend eine Verwölbung über. Nach dem Sitz der Oeffnung musste angenommen werden, dass das Diverticulum Meckelii

hier sich befunden und dass dasselbe strangulirt und gangränös geworden war. Christiani-Libau.

Zur Aetiologie der Pneumokokkenperitonitis. Von F. de Quervain-La Chaux-de-Fonds. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1902. No. 15.

Bei einem 10jährigen Mädchen wurde ein peritonitischer Abscess in der rechten unteren Bauchseite, der acut unter stürmischen peritonitischen Erscheinungen entstanden war, entfernt; die Wunde heilte allmählich aus. Da man annahm, dass der Abscess im Zusammenhang mit einer Erkrankung des Wurmfortsatzes stehe, wurde 2 Monate später der Wurmfortsatz entfernt und gleichzeitig unter Ausschneidung der Bauchnarbe eine sorgfältige Vernähung der Wunde durch Etagennaht vorgenommen.

Die Untersuchung des Wurmfortsatzes ergab weder makroskopisch noch mikroskopisch irgend eine Abnormität, die bacteriologische Untersuchung seines Inhalts (im Institut von Professor Tavel in Bern) ergab das Vorhandensein von Pneumokokken neben vielen anderen Bacterien. Bei der ersten Operation war der abgelassene Eiter ebenfalls bacteriologisch untersucht worden, in ihm fanden sich zahlreiche Pneumokokken. — Verf. unterzieht des weiteren die bisher veröffentlichten Fälle von Pneumokokken-Peritonitis einer Besprechung mit besonderer Rücksicht auf die Frage nach dem Ausgangspunkte der Erkrankung und kommt zu dem Ergebniss, dass die meisten Fälle von Pneumokokken-Peritonitis sich secundär von einer Erkrankung der oberen Luftwege, der Lunge und Pleura, des Magendarmkanals und der weiblichen Genitalien ableiten lassen, und zwar kann die Infection des Bauchfells sowohl auf dem Wege der Blut- wie der Lymphbahn stattfinden. Mit der Annahme einer primären Form der Pneumokokken-Peritonitis solle man zurückhaltend sein, wenn sie auch klinisch als solche erscheine; nach Ansicht des Verf. spielt in den meisten Fällen scheinbar primärer Pneumokokken-Peritonitis der Wurmfortsatz eine entscheidende Rolle in der Aetiologie der Erkrankung.

So richtig die Schlussfolgerungen des Verf. an sich auch sein mögen, so muss doch nach Ansicht des Referenten die Inanspruchnahme des beobachteten Falles von Pneumokokken-Peritonitis für die letztere Schlussfolgerung angefochten werden. Der exstirpirte Wurmfortsatz zeigte nicht eine Spur von Erkrankung, weder von frischer noch abgelaufener, nur sein Inhalt wies bei bacteriologischer Untersuchung neben anderen Bacterien auch Pneumokokken auf: daraus folgert Verf., dass die Pneumokokken vom Wurmfortsatz her auf das Peritoneum gekommen seien. Diese Folgerung ist nicht zulässig: denn Verf. hat nicht bewiesen, dass ausser im Abscesseiter nur noch im Wurmfortsatz Pneumokokken waren; die Annahme liegt nahe, dass Pneumokokken nicht nur im Wurmfortsatz, sondern auch in anderen Darmabschnitten, vielleicht auch in anderen Organen zu finden gewesen wären, wenn man weiter gesucht hätte oder hätte suchen können; weil zufällig nur der Inhalt des Wurmfortsatzes untersucht wurde und sich hier Pneumokokken fanden, ist noch nicht der Verdacht erlaubt, dass die Pneumokokken des Abscesseiters aus dem Inhalt des Wurmfortsatzes stammten.

Es ist demnach nicht der sichere Beweis erbracht, dass es sich um „Pneumokokken-Appendicitis", wie Verf. annimmt, auch wirklich primär gehandelt hat. Aus der blossen Anwesenheit von Pneumokokken in einem Darmabschnitt darf man noch nicht auf eine Appendicitis schliessen.

R. Rosen-Berlin.

Traitement médical de la péritonite tuberculeuse. Von J. Comby. Archives de médecine des enfants. Tome 5. No. 10.

Einige jüngst von dem erfahrenen Autor beobachtete Fälle von tuberculöser Peritonitis kamen unter hygienisch-diätetischen Massnahmen zur Heilung. Comby will solche Massnahmen in der Behandlung des Leidens allen chirurgischen Eingriffen voranstellen. Er verordnet zunächst absolute Bettruhe durch Wochen eventl. Monate. Luft und Licht müssen dabei reichlich zugeführt werden (Südlage des Krankenzimmers, tragbares Bett im Freien!). Für die Ernährung wird Sorge getragen durch Verabreichung von Milch, Eiern, Gemüsebrei, rohem Fleisch und Fleischsaft. Sobald es der Zustand der Kranken gestattet, schicke man sie aufs Land oder an die See. „Après quelques mois de séjour au grand air, la guérison sera complète.“ (Aber doch nicht in allen Fällen!? Ref.) Von medicamentösen Mitteln erwähnt C. Leberthran, Creosot, Lecithin, Jod, Schmierseife etc.

Pfaundler.

La cirrhose tuberculeuse chez l'enfant. Von F. Baudonin. Rev. mens. d. mal. d. l'enf. Mai 1902.

Hutinel beschreibt eine cardiale Lebercirrhose im Verlauf schwerer Herzfehler, ferner eine cardiale Cirrhose mit Tuberculose und lässt es dahingestellt, ob es eine selbständige tuberculöse Cirrhose giebt. Für die Existenz einer solchen tritt B. ein, unter ausführlicher Darstellung zweier Fälle (18 und 11 Jahre), bei denen zwar Herzerscheinungen sich fanden, die aber viel später als die abdominalen Symptome einsetzten.

Finkelstein.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Des albuminuries intermittentes de l'enfance. Von H. Méry. Archives de médecine des enfants. Tome 5. No. 9. Sept. 1902.

Eine ausführliche, den heutigen Stand der Kenntnisse wohl nahezu erschöpfende Darstellung der intermittirenden (sog. cyclischen) Albuminurien im Kindesalter, die deutschen Lesern besonders willkommen sein muss, da die deutsche Litteratur, abgesehen von den Publicationen Heubner's, bisher wenig Beachtenswerthes über dieses eigenartige Leiden gebracht hat. Dies mag einerseits damit zusammenhängen, dass man dem wenig markanten Krankheitsbilde bei uns weniger Beachtung geschenkt hat, andererseits müssen die Fälle bei uns doch in den wohlhabenden Kreisen und insbesondere im poliklinischen Materiale wesentlich seltener sein, da doch z. B. selbst Heubner, der sein Augenmerk in erhöhtem Masse darauf gerichtet hatte, nur etwa einen Fall pro Jahr zu Gesicht bekam. Man muss dementgegen staunen, welch umfassendes Material die französischen Collegen gesammelt haben und wie intensiv dieses bearbeitet wurde.

Der Verfasser begegnet einer Controverse, die sich auch in unserer Litteratur betreffend die Pathogenie der Affection lebhaft erörtert findet, damit, dass er einen vermittelnden Standpunkt einnimmt: die Mehrzahl der Fälle von intermittirender Albuminurie sei nicht renalen Ursprungs, doch gebe es auch eine renale Form der Erkrankung.

1. Renale Form.

Die hier einschlägigen Fälle seien aber nicht in die Gruppe der chronischen Nephritiden einzureihen, sondern als Folgezustände acuter Nierenentzündungen aufzufassen (Scharlach, Diphtherie etc.), die ohne ausgebreitete chronisch entzündliche Veränderungen einhergehen: „post-nephritische, intermittirende Albuminurie". Es fehlen die ausgesprochenen nephritischen Krankheitszeichen; nur Gedunsenheit, Kopfschmerzen, gespannter Puls mögen bestehen; alle Erscheinungen können durch Jahre verschwinden und dann wiederkehren; der Ausgang ist oft der in völlige Heilung, manchmal aber auch der in echten Morbus Brightii. Was die Symptomatik dieser Form betrifft, so hebt Verfasser besonders hervor, dass der orthostatische („orthotische", Heubner) Typus der Albuminurie hierbei in klassischer Weise in Erscheinung treten kann, dass derselbe daher keineswegs den „functionellen" Character der Affection beweise und diese damit in die zweite Gruppe der Fälle einzureihen gestatte. Aus der speciellen Symptomatologie seien besonders die Zeichen hervorgehoben, welche als differencirende gegenüber der functionellen Form von Wert sind: nächtliche Pollakurie, Polyurie mit geringer Dichte des Harnes, normales Verhalten der Stickstoff-Ausscheidung, Fehlen des „urologischen Cyclus" von Teissier (s. u); die Prüfung der Nieren in functioneller Hinsicht (Methylenblau-Probe, kryoskopische Harnuntersuchung) zeigt, dass ihre Durchgängigkeit eine verminderte ist und dass in Bezug auf osmotische Arbeitsleistung eine Insufficienz besteht.

2. Functionelle Formen.

Von höherem Interesse sind die häufigeren, rein functionellen Formen der intermittirenden Albuminurie, bei welchen Veränderungen des Nierenparenchyms als ausgeschlossen betrachtet werden können. Die Albuminurie ist in diesen Fällen stets von Beginn an eine intermittirende. Irgendwelche sonstige Zeichen, welche auf eine Nierenaffection hinweisen würden, fehlen; das Eiweiss wird daher meist nur zufällig im Harne entdeckt. Die Klagen der Kranken sind vager Natur: Müdigkeit, Kopfschmerz, Arbeitsunlust, Verdauungsstörungen, Schwindel. Man findet mancherlei vasomotorische Anomalien: Kühle der Extremitäten, verminderten Blutdruck, Urticaria und Heuschnupfen, mitunter auch Magendilatation und Leberschwellung. Die aufrechte Körperlage wirkt hier sehr deutlich auf die Eiweissausscheidung; starke Bewegung vermehrt die Albuminurie, desgleichen geistige Ermüdung und psychischer Insult. Unter den urologischen Symptomen, die das Krankheitsbild (für den Arzt) beherrschen, wird der sogenannte „urologische Cyclus" von Teissier vom Verfasser als prägnante und eigenthümliche Erscheinung besonders hervorgehoben. Die Erscheinung besteht darin, dass sich in den tagsüber entleerten Harnportionen aufeinanderfolgend eine Ausscheidung bezw. Mehrausscheidung von Farbstoffen (Erythrin, Urobilin), von Eiweiss und von Harnsäure in bestimmtem Cyclus täglich wiederholt. Es folgen sich also eine „Crise uroérythrique" und „urobilique" (Morgens), eine „Crise albuminurique" (gegen Mittag) und eine „Crise urique" (Abends). (Hierzu muss allerdings bemerkt werden, dass diese Krisen anscheinend nicht durch exacte Bestimmung der in den einzelnen Harnportionen enthaltenen abnorm profusen oder überhaupt abnormen Bestandtheile erkannt zu werden pflegten, sondern durch blosse Anstellung der Heller'schen Probe und Beobachtung der im überschichteten Harne entstehenden Ringe, die theilweise

wohl als trügerische Zeichen gelten müssen. Das ohnedies etwas phantastisch erscheinende Phänomen des „urologischen Cyclus" wird dem kritischen deutschen Beurtheiler dadurch ein wenig bedenklich werden. Ref.)

Das in der albuminurischen Krise ausgeschiedene Eiweiss wurde allerdings in einzelnen Fällen quantitativ bestimmt; seineMengebeträgt pro Miction meist weniger als 0,6 bis 1,0 g. Es handelt sich meist um „Serin", bei gewissen Formen vorwiegend um Globulin und Nucleoalbumin (im Beginne der Erkrankung); auch Peptone wurden gefunden. Nachts wird meist viel, tagsüber aber so wenig Harn ausgeschieden, dass im Ganzen Oligurie zu bestehen pflegt, was differenziell gegenüber der renalen Form verwerthbar ist. Die Harndichte ist Nachts gering, tagsüber vermehrt. Vermehrt seien auch die Erdphosphate im Verhältnisse zu den Gesammtphosphaten, sowie manchmal die letzteren selbst. In den wenigen Fällen, in welchen die Harnsäure-Ausscheidung quantitativ verfolgt wurde (der Verfasser berichtet hier nach fremden Erfahrungen), finde man dieselbe meist in toto (24 Stunden) nicht vermehrt. Tagsüber „scheint" (!) viel Harnsäure ausgeschieden zu werden; der Harnstoffwert sei manchmal erhöht. Angesichts der in Frankreich weit verbreiteten Auffassung, wonach viele Formen von intermittirender Albuminurie zur uratischen Diathese in Beziehung stehen, erscheint es dringend wünschenswerth, dass die Stickstoff-Ausscheidung bei diesen Formen Gegenstand eines eingehenderen Studiums werde. (Ref.)

Cylinder oder sonstige Formbestandtheile finden sich im Harne nicht, bezw. nicht in vermehrter Menge. Die kryoskopische Untersuchung des Harnes spricht für normale Permeabilität der Nieren neben etwas verlangsamter Circulation. Auch in diesem Punkte ist übrigens das vorliegende Zahlenmaterial kein zureichendes. Methylenblau wird theils mit Intermittenzen, verspätet und zögernd, theils in normaler Weise ausgeschieden. Die Toxicität des Harnes sei bei den functionellen Formen im Gegensatze zu den renalen eine erhöhte.

Verfasser versucht weiterhin, die functionelle intermittirende Albuminurie, die als Krankheitseinheit nicht gelten könne, nach ätiologischen Gesichtspunkten zu sichten. Er unterscheidet folgende Gruppen, deren Grenzen im Einzelnen allerdings, wie er selbst zugiebt, ein wenig „künstliche" seien.

Die häufigste und wichtigste Form nennt M. die

a. „Albuminurie cyclique prégoutteuse", also die „gichtmahnende Form". Sie ist eine sehr markante Theilerscheinung der von französischen Forschern besonders eifrig studirten uratisch-arthritischen Diathese im Kindesalter. Sie findet sich daher namentlich bei „neuro-arthritisch belasteten", überernährten Individuen. Diese Form biete den urologischen Cyclus von Teissier in besonders klassischer Weise. Sie gehe mit Oligurie, Azoturie, Phosphaturie, Oxalurie einher.

b. Die hepatogene Form der intermittirenden Albuminurie ist der erstgenannten symptomatologisch nahestehend und besonders gekennzeichnet durch Combination mit acholurischem Icterus.

c. Die digestive Form, bemerkenswerth durch ihre relativ ungünstige Prognose und ihre Vergesellschaftung mit Dilatatio ventriculi. Der Harn sei hierbei blass, leicht, klar, Eiweiss werde nur in der Verdauungsperiode ausgeschieden, und zwar handle es sich stets um Nahrungseiweiss, wie auf biologischem Wege nachgewiesen werden konnte.

d. Die mechanische Form, welche als orthostatische oder als hypostatische in Erscheinung trete, d. h. die Eiweissausscheidung erfolgt bei Einnahme aufrechter oder wagerechter Körperlage. In diese Gruppe rangiren Fälle mit Ren mobilis und Milztumor, wodurch das mechanische Element in der Beeinflussung der Albuminurie dem Verständnisse nahe gebracht werde.

e. Die pretuberculöse Form. Die Aetiologie betreffend, spielen in der Gruppe der renalen Fälle acute Infecte (Scharlach, Diphtherie), in der Gruppe der functionellen, die ausgesprochen familiär auftreten (Heubner), wie erwähnt, die gichtische und die nervöse Heredität eine Hauptrolle. Das Substrat eines Theiles der renalen Fälle ist nach Verf. eine „parcelläre“ Nephritis, die Pathogenese der functionellen Formen sei noch ungeklärt; es liegen humorale, dyskrasische, nervöse, mechanische Theorien vor, die M. nur commentirt und die im Einzelnen ganz Interessantes bieten (Annahme des Eintrittes von mangelhaft umgewandelten Nahrungs-Proteïnen in die Blutbahn, welche die Nieren zu passiren vermögen, der Circulation von abnorm reichlichen Extractivstoffen oder Giften, welche das Nierenepithel schädigen — Zusammenhang der Albuminurie mit der Toxicität des Harnes! —, Annahme einer durch Sympathicusreizung hervorgerufenen „Nierenmigräne“, einer mechanischen Nierenläsion durch Verlagerung bei abnormer Schlaffheit und durch Belastung mit Milztumoren etc.).

Die Therapie der renalen Formen lehnt sich an die der chronischen Nephritiden an. Keine absolute Milchdiät! Besonderes Augenmerk auf die Hebung des Allgemeinzustandes zu richten!

Bei den functionellen Formen und speciell bei der uratischen: keine Milchdiät! Vegetarische Nahrung mit etwas Milch und etwas weissem, auch wohl rohem Fleische. Vermeidung nierenreizender Genussmittel. Reichliche Flüssigkeitszufuhr. Körperbewegung, Massage. Alkalische Wässer, Arsen, Bäderbehandlung. Mit blossen Liegecuren erzielt man bei orthostatisch auftretender Albuminurie niemals einen über die Dauer der Bettlage hinausreichenden Effect. Pfaundler.

Ueber die Behandlung der Enuresis. Von K. Walko. Zeitschrift f. diät. und physik. Therapie. Bd. VI. 6. 1902.

Die Ergebnisse verschiedener Behandlung der Enuresis sind geeignet, besondere Aufschlüsse über die Auffassung der idiopathischen Form zu fördern. Alle Behandlungsarten richten sich gegen ursächliche Umstände, von den zahlreichen Verfahren haben die meisten gleich gute Erfolge zu verzeichnen. W. giebt von 13 eigenen Beobachtungen die Ergebnisse der Behandlung wieder, unter welchen 1 Fall hysterischer, 1 epileptischer und 1 anaesthetischer (nach Cystitis) Natur sind.

Den grössten Erfolg hatte immer die combinirte Massage vom Rectum aus, demnächst die Vibrationsmassage von Perineum und Blase. Nach der Litteratur ist die medicamentöse Therapie durchaus unsicher, electrischfaradische und hydrotherapeutische Kuren erfordern bedeutend längere Zeiträume, noch mehr operative (Dehnung, Sondirung u. s. w.). Welches Verfahren auch angewandt wird, der Hauptfactor ruht in der psychischen Beeinflussung; die Art des Heilungsverlaufes auch bei Massage spricht für eine suggestive Wirkung. Es handelt sich bei der Enuresis um eine

psychische Hemmungserscheinung bei anormalem Organe, nicht um Entwicklungsstörung oder Muskelschwäche. Spiegelberg.

Ueber Urethritis gonorrhoica bei Kindern männlichen Geschlechts. Von Stabsarzt Fischer. Münch. med. Wochenschr. No. 46. 1902.

Auch diese Mittheilung zeigt wieder, wie selten auch bei Knaben die Infection auf Sittlichkeitsdelikte zurückzuführen ist; wie sie in der grossen Mehrzahl vielmehr auch hier durch zufällige Uebertragungen veranlasst wird.

Hervorzuheben ist vielleicht noch, dass die Gonorrhoe sehr häufig bei Knaben durch eine Balanitis eingeleitet wird, dass sie mit viel stürmischeren Erscheinungen als beim Erwachsenen einzusetzen und sehr rasch auf die Pars posterior überzugehen pflegt; Strikturen sind durchaus nicht selten. Misch.

Contribution à l'étude du sarcome primitiv du vagin chez l'enfant. Von M. Rabé. Archives de médecine des enfants. Tome 5. No. 10.

Ausführlicher Bericht über einen chirurgisch behandelten Fall der im Titel genannten, seltenen Erkrankung. Pfaundler.

XIV. Krankheiten der Haut.

Ueber Keratosis universalis congenita. Von Neumann. Archiv für Dermatologie und Syphilis. August 1902. LXI. Bd. p. 163.

Bei einem vorzeitig geborenen, 42 cm langen, 2860 g schweren Kinde, das mehrfache Bildungsfehler des Mundes und Rachens zeigte und nach 53 Stunden starb, war die ganze Körperoberfläche mit dicken, gelblich-weissen, hornartigen Epidermismassen wie mit einem Schuppenpanzer bedeckt. Die Hautplatten waren durch ziemlich regelmässig angeordnete, die Epidermis völlig durchtrennende Fissuren von einander geschieden, so dass die tieferen Hautschichten in Form nässender grellrother Streifen zu Tage lagen. Diese Fissuren hatten am Rumpfe eine cirkuläre, in den Achselhöhlen und am Kopfe eine radiäre, an den unteren Extremitäten eine longitudinale Richtung.

Nach dem makroskopischen Befunde handelt es sich um die als Ichthyosis foetalis-intrauterina-congenita, Keratosis univ., Keratosis diffusa epidermica intrauterina (Lebert) bezeichnete Affection der Haut.

Mikroskopisch zeigt sich die Hornschicht der Haut excessiv verbreitert, wie beim Clavus; nirgends in der Hornschicht tingible Kerne. Die Papillen sind flacher als gewöhnlich, ihr Blutreichthum auffallend gross. Die elastischen Fasern sind überall gut ausgebildet; die Schweissdrüsen, Talgdrüsen und das Bindegewebe der Subcutis erscheinen normal.

Die Aetiologie der Affektion ist ganz unbekannt.

Schleissner-Prag.

Ueber Granulosis rubra nasi (Jadassohn). Von Walther Pick. Archiv für Dermatologie und Syphilis. September 1902. LXII. Band.

P. bringt wieder einen Fall der erst jüngst von Herrmann beschriebenen Erkrankung.

Bei einem 11jährigen, gracil gebauten, schlecht genährten Mädchen zeigte sich auf der Nasenspitze in einem Bezirk, der ungefähr der Projection des knorpeligen Nasengerüstes auf die Haut entsprach, deutliche Röthung, innerhalb welcher sich stecknadelkopfgrosse Knötchen von braunrother oder dunkelrother Farbe vorfanden. Dabei bestand hochgradige Hyperhidrose der befallenen Partie.

Die histologische Untersuchung ergab die Anzeichen einer acuten Dermatitis (Erweiterung der Gefässe und kleinzellige Infiltration), daneben stellenweise Erweiterung der Schweissdrüsenkanälchen.

Locale Therapie der Affection ist völlig unwirksam. Vielleicht führt die Allgemeinerkrankung zu einer qualitativen Veränderung des Schweisses, die an Stellen, wo eine gesteigerte Schweisssecretion der Haut besteht, zu einer Alteration der Haut führt, die als granulöse Dermatitis auftritt. Im höheren Alter verliert sich die Affection. Bezüglich der Benennung der Erkrankung schlägt P. vor, dem Namen noch „e hyperidrosi" zuzufügen.

Schleissner-Prag.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Ueber multiple hereditäre Exostosen. Von Jungmann. Berliner klinische Wochenschrift. 1902. No. 38.

Verf. beobachtete an den Mitgliedern einer Familie — Vater, 9jähriger Sohn, 6jährige Tochter — das Vorkommen dieses seltenen Leidens und stellte fest, dass es sich auch in der Ascendenz der Familie fand. Die Exostosen wachsen allmählich, bereiten an sich keine Beschwerden, kommen, wenigstens in der Anlage, symmetrisch vor. Sie sind rückbildungsfähig bis zu völligem Verschwinden. Sie treten nicht congenital auf, sondern erst im 3.—4. Lebensjahre, haben aber gleichwohl nichts mit Rachitis zu thun, sondern sind durch eine Wachsthumsstörung des Intermediärknorpels in Folge fehlerhafter Anlage bedingt. Die Annahme Bessel-Hagen's, dass, je stärker entwickelt die Exostosen eines Knochens sind, um so kürzer dieser selbst sei, kann Verf. nicht bestätigen. Schliesslich betont noch Verf. das Zurückbleiben im Längenwachsthum und die Verzögerung der Ossification bei den mit diesem Leiden behafteten Patienten. May.

Zur radiographischen Anatomie und Klinik der syphilitischen Knochenerkrankungen an Extremitäten. Von Robert Kienböck. Zeitschr. f. Heilkunde. XXIII. Band.

Die gross angelegte Arbeit behandelt die syphilitischen Knochenaffectionen auf Grund einer neuen Untersuchungsmethode, der Radiologie.

Der erste Abschnitt ist der congenitalen Syphilis gewidmet. Was die Veränderungen beim Embryo betrifft, wird auf früher publicirte Untersuchungen verwiesen. An Säuglingen (9 eigene Beobachtungen) sind Knochenaffectionen hereditärer Syphilis nicht sehr selten; durch Röntgenuntersuchung sind die Entzündungen des Hand- und Fussskelets und der Röhrenknochen leichter zu erkennen, als durch blos klinische Untersuchung. Die osteochondritische Affection der Wachsthumszonen kann bei Wochen und Monate

alten Säuglingen noch häufig fortbestehen, und die Diaphysen von Röhrenknochen können hochgradige Deformationen zeigen, ausgebreitete, wahrscheinlich entzündliche Veränderungen, wie sie bisher nur an Leichen beschrieben worden sind. Die „Pseudoparalyse" scheint in der Regel nicht auf Osteochondritis (mit oder ohne Epiphysenlösung) zu beruhen, sondern auf Diaphysenerkrankungen der langen Röhrenknochen. Was die histologischen Einzelheiten betrifft, sei auf die Originalarbeit verwiesen. Vier Fälle von congenitaler Syphilis älterer Kinder und Erwachsener gaben wechselnde Bilder. Die Veränderungen glichen den bei acquirirter Lues beobachteten.

Die Untersuchungen über acquirirte Syphilis (10 Fälle) galten ausschliesslich den gummösen Knochenerkrankungen der Extremitäten. Nach einem kurzen Ueberblick über die Lehre von den Knochengummen bringt K. seine radiographischen Befunde. Bei der Erkrankung der Röhrenknochen der Hand und des Fusses fand sich als Regel, dass Mitaffectionen der Gelenke, Nekrose, Schmerzen, wenn überhaupt, erst nach langer Dauer des Processes auftreten. Die Bezeichnung Dactylitis und Phalangitis lehnt Autor ab. Einen längeren Abschnitt widmet derselbe der Differentialdiagnose zwischen den tuberculösen, infectiös osteomyelitischen und syphilitischen Knochenerkrankungen, dessen Einzelheiten sich für ein kurzes Referat nicht eignen. Die Ansicht, dass Rachitis bei nur wenige Wochen oder Monate alten Kindern nur sehr selten vorkommt, und dass dieses Moment in dieser Altersstufe differentialdiagnostisch verwerthet werden könne, ist wohl unrichtig.

Ein letzter grösserer Abschnitt der Arbeit behandelt die radiographische Anatomie und Klinik der tuberkulösen Erkrankung der Fingerknochen, Spina ventosa, namentlich der nicht nach aussen perforirenden Form, nebst Differentialdiagnose gegen Syphilis. Neurath.

Tendon transplantation in the treatment of paralytic deformities. Von Arthur W. Elting. Albany medical Annals. April 1902.

Der Verf. ist ein begeisterter Anhänger der Sehnentransplantation bei paralytischen Extremitäten. Zur Bekräftigung seiner Ansicht führt er vier Fälle an, bei denen er zum Teil sehr günstige Resultate bei dieser Behandlung erzielt hat.

Der erste Fall betrifft einen 8jährigen Knaben mit ausgeprägter Valgusstellung der Füsse und sehr mangelhaftem Gehvermögen infolge einer überstandenen Poliomyelitis anterior. Nachdem die Achillessehne durchschnitten war, wurde die Sehne des Peroneus longus mit der des Tibialis anticus verbunden. Unter geeigneter weiterer Behandlung vermochte bald der Knabe recht gut zu gehen; Dorsalflexion und Supination, die früher unmöglich waren, konnten prompt ausgeführt werden. Auch kosmetisch war das Resultat befriedigend, die frühere Spitzfuss-Valgus-Stellung war völlig beseitigt.

Weniger günstig war der Verlauf der Operation des zweiten Falles. Es handelte sich um ein 5jähriges Mädchen, das infolge einer alten Kinderlähmung eine Parese beider unteren Extremitäten und der Beckenmuskulatur zurückbehalten hatte; durch die Parese der letzteren Muskelgruppe wurde der Gang ein recht unsicherer und ähnelte dem bei congenitaler Hüftluxation.

Es lag auf der Hand, dass die Fussstellung zwar gebessert wurde, aber der Gang nur soweit, wie er von der Fussstellung abhing, eine Besserung erfuhr.

Recht günstig war dagegen das Resultat im dritten und vierten Fall. In dem einen Fall handelt es sich um ein 11jähriges Mädchen mit Lähmung der Peronealmuskeln; nach der Operation erschienen Gang und Fussstellung normal. Der andere Fall betrifft ein 4jähriges Mädchen mit Equinovarusstellung wahrscheinlich als Folge eines angeborenen Klumpfusses. Die Operation bestand in den beiden letzten Fällen in der Verlagerung der Sehne des Tibialis anticus; diese wurde gespalten und die äussere Hälfte der Sehne an den äusseren Fussrand befestigt.

Des weiteren giebt Verf. noch einen Litteraturbericht über die bisher veröffentlichten Erfahrungen auf diesem Gebiete. Lissauer.

Die orthopädische Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Von A. Hoffa. Zeitschrift f. diätetische und physikalische Therapie. Bd. VI, 6. 1902.

Eine zusammenfassende Arbeit über das Thema und den neuesten Stand der Behandlung, der operativen und Apparattechnik, von ersterer besonders der Sehnentransplantationen; anschaulich gemacht durch gelungene Abbildungen. In 5 Fällen hat Hoffa die Verlagerung des Muskelursprungs vorgenommen mit guten Resultaten. Beschreibung einer besonderen kosmetischen Verlängerungsmethode für verkürzte Beine.

Spiegelberg.

Der operative Ersatz des gelähmten Quadriceps femoris. Von Magnus, Münch. med. Wochenschr. No. 41. 1902.

In allen drei Fällen wurde vollständige aktive Streckfähigkeit des operirten Beines und Gehen ohne Stütze erreicht.

Der Ersatz geschah durch Sartorius und Biceps. Misch.

XVI. Hygiene. Statistik.

Spitäler und Ordinationsanstalten für Säuglinge. Von Ernst Deutsch. Maryar orvosok lapja. 1902. No. 2.

Verfasser dieser Arbeit schildert den Entwickelungsgang der Kinderhospitäler und fordert die Einrichtung specieller Anstalten für Säuglinge. In übersichtlicher Zusammenstellung bringt Deutsch die Ordinationsanstalten für Säuglinge Frankreichs und Deutschlands, entwirft ein anschauliches Bild der „goutte de lait“-Institution, die er selbst in Budapest leitet. Die Gratismilchanstalt zu Budapest propagirt in erster Reihe die Ernährung des Säuglings mittelst Muttermilch; um dies zu ermöglichen, werden die sich schlecht nährenden Mütter selbst mit Milch versehen; gehen die Frauen zur Arbeit, so wird „allaitement mixte“ mit „Székely“-Milch angeordnet. Sind die Kinder krank, so werden sie diätetisch und medikamentös behandelt. Momentan versieht die Anstalt 700 Säuglinge. Weiterhin bespricht Deutsch die Anforderungen, die an ein Säuglingshospital zu stellen sind: womöglich Anstellung von Ammen, Einrichtung einer Station für Erprobung der verschiedenen Arten der Säuglingsernährung, Durchführung des Box-Systems, Anschaffung von Couveusen. Eingehend wird im Laufe der Arbeit die Stall-

hygiene und die Art und Weise der Milchversorgung von Säuglingshospitälern besprochen. Schlossmann's System der Acquisition von Ammen und der Pflegerinnen erfahren entsprechende Würdigung. Torday.

Ueber Krüppelheime. Von Ernst Deutsch. Maryar orvosok lapja. 1902. No. 42.

Orthopäd, Pädagog und Industrieller sollen vereint darauf hinwirken, die Krüppel als nützliche Mitglieder der Gesellschaft zu erziehen. Verfasser schildert die ihm bekannten Asyle für Krüppel und plädirt für Errichtung solcher Anstalten in seinem Vaterlande, um die Zahl der Bettler zu verringern und die Reihe Jener zu erweitern, die nützliche Arbeit verrichten.

Torday.

Die sogenannte Abhärtung der Kinder. Von Hecker. Münch. med. Wochenschrift. No. 46. 1902.

An vielen eigenen Krankengeschichten zeigt Verf., dass die vielfach beliebte systematische Abhärtung den Kindern nicht nur keinen Schutz gewährt vor den sogenannten Erkältungskrankheiten, sondern im Gegentheil geradezu die Empfänglichkeit für dieselben erhöht und zu allgemeiner Nervosität, ausgesprochener Neurasthenie und schwerster Anämie führen kann. Deshalb sei jede Abhärtung individuell und berücksichtige den jeweiligen Körperzustand, die Bedürfnisse und die Empfindsamkeit des Kindes; vor Allem beginne sie nicht zu früh, auch nicht die Luftabhärtung. Säuglinge sind überhaupt nicht abzuhärten, sondern unter allen Umständen warm zu halten.

Speciell bei anämischen und nervösen Kindern soll man mit Kaltwasserkuren äusserst vorsichtig sein. Misch.

Verfügung der Königlichen Regierung zu Magdeburg, betr. Schulbänke, vom 5. Februar 1902. Amtliches Schulblatt. p. 30. 1902.

Bei Neubeschaffungen soll in erster Linie die zweisitzige Schulbank nach Rettig's System berücksichtigt werden.

Die „Rettigbank" zeigt eine feste Minusdistanz, d. h. die Pultplatte überdeckt zum Theil die Sitzbank; der Schüler kann also in der Bank nicht aufstehen, kann aber ohne Störung des Nachbarn und ohne Geräusch aus ihr heraustreten.

Die Ausbildung von Bank und Lehne gewährleistet eine gute Körperhaltung; das Vorhandensein eines gerillten Fussbrettes verhindert die Abkühlung der Füsse und verhütet die Bildung und Aufwirbelung von Staub; nach dem Aufklappen der drehbar am Fussboden befestigten Bänke kann auch unter denselben leicht und gründlich gereinigt werden.

Als wirthschaftlicher Vortheil der Rettigbank kommt neben den geringen Unterhaltungskosten in Betracht, dass sie von jedem einheimischen Tischler gefertigt werden kann, da die das Patent ausnutzende Firma P. Johs. Müller & Co., Berlin S. W. 46, sich nur die Lieferung der Eisentheile vorbehält.

Misch.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Einige Formeln für das Kindesalter. Von van Leer. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 34. 3. u. 4. Heft.

Die vom Verf. aufgestellten Formeln ergeben zwar brauchbare Mittelwerte, doch werden sie den meisten Lesern zu kompliziert und zu „mathematisch" sein. Die Gewichtszahl des Brustkindes im 1. Lebensjahre für die einzelnen Monate in Grammen wird durch folgende Formel ermittelt:

$$3250 + m \times 750 - \frac{m\,(m-1)}{1 \times 2}\,50;$$

die Länge in Centimetern für jeden Monat bis zum 18. Lebensjahre incl. durch die Formel: $50 + 5\sqrt{m} + 2^1/_2\,j$;

der Brustumfang in Centimetern für jeden Monat bis zum 12. Lebensjahre einschliesslich durch die Formel: $34 \times 2\sqrt{2\,m} - {}^1/_2\,j$.

Dabei bedeutet m den Lebensmonat, j das Lebensjahr. Bezüglich der ersten Formel sei noch hinzugefügt, dass 3250 das Gewicht des Neugeborenen darstellt und 750 die Zunahme im ersten Lebensmonate, die sich in jedem folgenden Monat um 50 Gramm durchschnittlich verringert.

Spanier-Hannover.

Zur Kenntniss der Hydrocephalus-Flüssigkeit. Von Salkowski. Festschrift zur Feier des sechzigsten Geburtstages von Max Jaffe.

Untersuchung der Flüssigkeit eines chronischen Hydrocephalus; die Menge betrug 1050 ccm, spec. Gewicht 1006. Die Flüssigkeit war strohgelb gefärbt, intensiver als Blutserum, leicht getrübt, von alkalischer Reaction und enthielt Eiweiss (Globulin und Albumin); Kohlehydrate, darunter gährungsfähigen Zucker; Harnstoff; Lutein; Spuren von Fett und Seifen; Salzsäure; Kohlensäure; Phosphorsäure; Schwefelsäure; Natrium; Kalium; Calcium; Magnesium. Was die quantitative Zusammensetzung anbetrifft, so betrug die Menge der organischen Trockensubstanz 4,288 g (davon 2,939 g als Eiweiss), die der Asche 7,668 g auf 1000 ccm. Das Verhältniss Kali : Natron = 1 : 10,16. S. macht auf 2 Punkte aufmerksam: 1. Nawratzki konnte den Zucker sehr wenige Stunden post mortem in der Hydrocephalusflüssigkeit nicht mehr nachweisen; demgegenüber konnte S. das Vorhandensein von gährungsfähigem Zucker, wenn auch nur in geringer Menge (0,8 p. M), ca. 24 Stunden post mortem feststellen. 2. Während sämmtliche Untersucher in chronischen Hydrocephalusflüssigkeiten nur einen geringen Kaligehalt feststellen konnten, hatte C. Schmidt in 2 Fällen von acutem Hydrocephalus einen sehr hohen Kaligehalt gefunden. Salkowski hatte nun in früheren Arbeiten gezeigt, dass der Kaligehalt im Urin und den diarrhoischen Entleerungen bei fieberhaften Krankheiten auf Kosten des Natron bedeutend vermehrt war. In Analogie mit diesem Vorgang fasst S. auch den hohen Kaligehalt der Hydrocephalusflüssigkeit acuter Fälle als eine Theilerscheinung des Fiebers und nicht als eine specifische Eigenthümlichkeit der Hydrocephalusflüssigkeit auf.

A. Orgler.

Ueber die Zusammensetzung des menschlichen Fettes. Ein Beitrag zur Analyse der Fette. Von H. Jäckle. Hoppe-Seyler's Zeitschrift für phys. Chemie. Bd. 36. 1902.

Verf. hat seine überaus eingehenden und exakten Untersuchungen auch

auf das Unterhautfettgewebe junger Säuglinge ausgedehnt. Die an diesen Fettsorten gewonnenen Daten sind folgende:

	Lichtbrechungsvermögen bei 40°	Verseifungszahl	Reichert-Meissl'sche Zahl	Jodzahl	Oleïn	Oelsäure	Säurezahl	Freie Säure (berechnet als Oelsäure)
Festes, blassgelbes Fett eines 3tägigen Kindes	47,0	204,2	3,40	47,3	55,0 pCt.	52,7 pCt.	0,72	0,362 pCt.
Festes, reinweisses Fett eines 2–3wöchentlichen Kindes.	48,8	204,4	1,75	58,1	67,6 pCt.	64,7 pCt.	—	—

Der beträchtliche Gehalt der Kinderfette an niedrigen Fettsäuren sei eine der bemerkenswertesten Eigentümlichkeiten des kindlichen Fettes. Die Menge der niedrigen Fettsäuren sei dem Lebensalter umgekehrt proportional. Die hohen Reichert-Meissl'schen Zahlen und die Verseifungszahlen weisen auf die bemerkenswerte Thatsache hin, dass das Fett der Neugeborenen sich in seiner Zusammensetzung dem Milchfette ausserordentlich nähert. Auch der geringe Oelsäuregehalt unterscheide das Fett der Säuglinge von jenem älterer Individuen. Gegen die einschlägigen Untersuchungen Siegert's macht Verf. methodische Einwände, ohne jedoch die Richtigkeit ihrer Ergebnisse anzweifeln zu wollen. Pfaundler.

Passiert Eiweiss die placentare Scheidewand? Von A. Ascoli. Hoppe-Seyler's Zeitschrift für phys. Chemie. Bd. 36. 1902.

Verf., der es unternahm, diese Frage auf dem Wege der neuen biologischen Methoden zu entscheiden, gelangt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Spritzt man schwangeren Tieren grössere Mengen heterogener Eiweisskörper in das Unterhautzellgewebe, so sind diese dem Nachweise durch die biologische Reaktion im mütterlichen und oft im fötalen Blutserum zugänglich.

2. Ist die Reaktion im mütterlichen Blutserum eine schwache, so fällt sie im fötalen Serum gewöhnlich negativ aus.

3. In allen Fällen besteht ein ausgesprochener Unterschied in der Stärke der Reaktion zwischen mütterlichem und fötalem Serum; diese ist stets in ersterem stärker als in letzterem.

4. Nach Genuss von Eiereiweiss kann dieses bei Schwangeren und Kreissenden durch die biologische Reaktion im mütterlichen Kreislauf wohl, nicht aber im fötalen nachgewiesen werden.

5. Um eine hemmende Wirkung des fötalen Serums handelt es sich hierbei nicht, es ist vielmehr naheliegend, hierin eine besondere Funktion der Placenta, vielleicht nach Art eines Verdauungsorganes, zu erblicken.

Pfaundler.

Ueber das Verhalten der Albumosen in der Darmwand und über das Vorkommen von Albumosen im Blute. Von G. Embden und F. Knoop. Hofmeister's Beiträge zur chem. Physiologie und Pathologie. Bd. 3. 1902.

Neue, insbesondere durch Cohnheim's Forschung angeregte Untersuchungen über die vorliegende Frage ergaben namentlich, dass augen-

scheinlich in der überlebenden Darmwand weder eine Rückbildung von koagulablem Eiweiss aus Albumosen und Peptonen, noch eine Spaltung von solchen in nicht mehr die Biuretreaktion gebende Produkte statthabe. Im Blute finden sich allem Anscheine nach häufig Albumosen vor. Obgleich vorderhand Anhaltspunkte für die Annahme eines direkten Zusammenhanges des Auftretens von Albumosen im Blute mit der Eiweissresorption vom Darme aus nicht gewonnen werden konnten, müsse dennoch an der Möglichkeit festgehalten werden, dass von der Darmwand aufgenommene Albumosen als solche in das Blut übertreten. Pfaundler.

The digestibility of fats and oils, with special reference to emulsions. Von John W. Wells. Brit. med. Journ. 18. Oct. 1902.

In Ausnutzungsversuchen stellte Verf. fest, dass Leberthran sowohl für sich als in der Form von Scott's Emulsion vorzüglich resorbiert wurde und dass man durch seine Zuführung die Menge der dargereichten Fette ohne Störung der Ausnutzung erheblich vermehren konnte, im Gegenteil erschien die Ausnutzung auch der anderen Fette gebessert. Auch soll Darreichung von Leberthran die Stickstoffausscheidung herabsetzen.

Japha-Berlin.

A rapid reaction for Bence-Jones-Albumose. Von L. Napoleon-Boston. The americ. Journal of the med. sc. April 1902.

Der Verf. hat eine Methode angegeben, um die Bence-Jones-Albumosen rasch von anderen zu unterscheiden.

Es wird zu 15—20 ccm filtriertem Urin im Reagenzglas die gleiche Menge einer gesättigten Chlornatriumlösung zugefügt. Nach ordentlichem Schütteln werden 30 ccm einer 30proz. Kal. caust.-Lösung zugesetzt. Hierauf wird von neuem geschüttelt und das obere Viertel erhitzt; sobald dieser Teil kocht, wird tropfenweise von einer 10proz. Bleiessiglösung zugesetzt und nach jedem Tropfen von neuem dieser obere Teil erhitzt, der eine dunkelbraune bis schwarze Färbung annimmt. Nach einiger Zeit sammelt sich am Boden eine schwarze, körnige Schicht. Sie kommt dadurch zustande, dass sich der Schwefel der Albumosen zu Schwefelblei verbindet. Eine ähnliche, aber bei weitem nicht so intensive Dunkelfärbung können Phosphate, wenn sie in grösserer Menge auftreten, hervorrufen. Lissauer.

Ueber die Bedeutung der Heredität beim Entstehen von Krankheiten. Von W. Polański. Zdrowie. No. 10. 1902. (Polnisch.)

Verf. teilt die Ansicht von Orszański, welcher aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse zieht: 1. Die Heredität von Seite des Vaters hat grössere Neigung, sich in der Nachkommenschaft zu manifestieren, als diejenige von Seite der Mutter und bedroht mehr die Söhne, als die Töchter. 2. Die Krankheiten des Vaters erscheinen in der Nachkommenschaft in schwererem Grade, diejenigen der Mutter hingegen erscheinen in leichterer Form. 3. Die Gefahr der Entartung ist grösser für die Söhne von Seite des Vaters, als für die Töchter von Seite der Mutter. 4. Die Gefahr ist umso grösser, wenn beide Eltern jung sind. 5. Die vom Vater ererbten Krankheiten gehören meistens zur Gruppe der organischen Erkrankungen, die von der Mutter ererbten dagegen sind funktionelle Krankheiten.

Dr. Jan Landau-Krakau.

A discussion on the place of bacteriological diagnosis in medicine. Brit. med. Journ. 27. Sept. 1902.

Die Diskussion betrifft namentlich die Untersuchung auf Diphtherie und streift ein wenig die Serumreaktion auf Typhus abdom. Von dem Referenten Woodhead wurden innerhalb 2—3 Jahren 27 128 Untersuchungen auf Diphtherie an 12 172 Patienten angestellt. Von 12 172 wegen vermutlicher Diphtherie ins Krankenhaus geschickten Kindern hatten 73,42 pCt. bakteriologisch Diphtherie, bei 26,58 pCt. konnten keine Bacillen gefunden werden. Verf. glaubt allerdings, dass ein Teil dieser Fälle noch Diphtherie hatte, was zum Teil durch den Ausgang (Lähmungen) erwiesen wurde. Ein negativer Befund wird nach seiner Meinung oft verursacht durch Ueberwuchern anderer Bakterien namentlich in Fällen, die in extremis sind; ausserdem sei eine einzelne Untersuchung nicht zuverlässig, in seinem Material wechselten positive Befunde bei einem Falle oft mit negativen ab. Die Bakteriologie soll auch über die Prognose entscheiden können. Die typische lange Form der Diphtheriebacillen ist angeblich prognostisch am ungünstigsten (Mortalität 21,4 pCt.), bei Mischung mit kurzen oder unregelmässigen Formen sinkt die Mortalität erheblich, z. B. von 148 Fällen mit kurzen Bacillen allein waren nur 5 (also nur 3,3 pCt.) Todesfälle.

Die schwerste Prognose bietet die Komplikation mit Staphylokokken (bis 32,5 pCt. Mortalität), weniger ungünstig ist die Komplikation mit Streptokokken (bis 24,7 pCt. Mortalität). In einer grossen Anzahl von Scharlachfällen wurden auch Diphtheriebacillen gefunden, allein oder zugleich mit Staphylokokken oder Streptokokken. Die Mortalität dieser Scharlachfälle war eher geringer als die der nicht komplizierten. Die Diphtheriebacillen bleiben oft sehr lange nachweisbar, in 2 Fällen über 200 Tage lang, in 202 Fällen länger als 100 Tage, nach 30 Tagen waren sie überhaupt nur bei etwa 1300 Fällen verschwunden, in der überwiegenden Mehrzahl waren sie länger nachweisbar. Aus der Diskussion ist hervorzuheben, dass nach Delépine 95 pCt. seiner negativen Ergebnisse durch den klinischen Verlauf als richtig bestätigt wurden.

Bezüglich der Widal-Reaktion scheint sich zu ergeben, dass negative Ergebnisse vor dem 9. Tag der Krankheit absolut unzuverlässig sind. Interessant ist die Angabe von Leslie Eastes, dass manche Sera nur bei gewissen Typhusstämmen Agglutination erzeugen, bei anderen aber nicht, so dass Fehldiagnosen sich durch diesen Befund als unvermeidlich ergeben.

Japha.

Zein als Nährstoff. 1. Mitteilung. Von W. Szumowski. Hoppe-Seyler's Zeitschrift für phys. Chemie. Bd. 36. 1902.

Die Stoffwechselchemie hat sich vielfach mit der Frage beschäftigt, ob und in welchem Masse die organischen Nahrungsmittel direkt zum Ansatze gelangen können, ohne vorher eine chemische Aenderung erlitten zu haben. Für die leichter angreifbaren Kohlehydrate ist die Frage dahin entschieden, dass sie alle im wesentlichen in die gleiche Form (Glykogen) gegossen werden, ehe sie zum Ansatze gelangen. Ein grösserer Spielraum sei bei den schwerer zersetzlichen Stoffen, den Fetten, gelassen. Die Veränderung fremder in den Tierkörper eingeführter Fette erfolge nicht mit der gleichen Notwendigkeit, wie bei den Kohlehydraten; fremde Fette können

zwar als solche zum Ansatze gelangen, aber es macht sich immerhin eine Neigung des Tierkörpers geltend, die Konstanz in der Zusammensetzung der Körperfette bis zu einem gewissen Grade zu wahren.

Ueber die Eiweisskörper liegen derartige Untersuchungen bisher noch nicht vor. Die Frage nach der Umformung des Eiweissmoleküles im tierischen Organismus wird umso wichtiger, jemehr über die Verschiedenheit der einzelnen Eiweisskörper enthüllt wird. Zwar ist der Ansatz von Eiweiss nach Fütterung von grösseren Bruchstücken des Eiweissmoleküles beobachtet und daraus geschlossen worden, dass der Organismus die Fähigkeit besitzt, Eiweisskörper aus ihren Bestandteilen zusammenzusetzen, doch wissen wir nicht, inwiefern diese Umwandlung normaler Weise bei den Eiweissstoffen der Nahrung vor sich geht. Kann pflanzliches Eiweiss ebenso in den Organen aufgespeichert werden, wie pflanzliche Fettsäure? Oder wird es mit Notwendigkeit zerlegt und zu tierischem Eiweiss umgewandelt?

Zur Lösung dieser Fragen benutzte Verf. die Eigentümlichkeit eines Eiweissstoffes aus dem Maiskorne, des Zeins, im Gegensatz zu allen darauf untersuchten tierischen Eiweisskörpern die Lysin bildende Gruppe nicht zu enthalten. Lässt sich Zein nach Fütterung mit Mais in den Organen nachweisen? Es ergab sich, dass bei den mit Zein gefütterten Gänsen und Tauben keine Zeinanhäufung in den Organen stattfand, dass hingegen Zein, ins Blut eingeführt, giftig wirke und in der Leber als solches abgelagert werde.

Pfaundler.

Ueber die Verwendung und den Nährwert des Tropon-Kakao. Von Winterberg und Braun. Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 30.

Das Präparat, eine Mischung von Tropon mit Kakao zu ungefähr gleichen Teilen, wurde von den Verfassern sowohl bei akuten und chronischen Magen- und Darmerkrankungen, wie auch bei sonst gesunden, aber anämischen und schwächlichen Individuen und bei Rekonvalescenten nach schweren Erkrankungen mit gutem Erfolge angewendet. Bei einem 18 Monate alten Kinde, das ständig an Darmkatarrhen und Diarrhöen litt, besserten sich bei 2mal täglicher Verabreichung von 1/2 Kaffeelöffel voll Tropon-Kakao in Milch sehr schnell die Darmerscheinungen und es stellte sich bald eine Gewichtszunahme ein. Die von den Verfassern ausgeführten Stoffwechselversuche ergaben eine gute Ausnutzung des durch das Präparat eingeführten Stickstoffes.

Spanier-Hannover.

Ueber Theocin (Theophyllin) als Diureticum. Von O. Minkowski-Köln. Die Therapie der Gegenwart. 1902. 11. Heft.

Theocin ist isomer dem Theobromin = Dimethylxanthin und wird nach einem Verfahren des Chemikers Traube synthetisch dargestellt. Nachdem dieser bereits im Tierexperimente die hervorragende diuretische Eigenschaft des Theocin gezeigt hatte, suchte Minkowski die Wirksamkeit des Stoffes beim Menschen zu erproben. Theocin erweist sich in der That als ein mächtiges Diureticum, das schon nach wenigen Gaben die Harnausscheidung kolossal steigerte, z. B. von 820 auf 7600 ccm in 24 Stunden. Verf. verwendete das Präparat bei Kranken mit kardialem Hydrops und zwar gewöhnlich in Dosen von 0,3 3mal täglich. Die Herzthätigkeit wurde garnicht beeinflusst, insofern ist es also dem Coffein nicht gleichwertig, das doch die Herzthätigkeit anregt; die diuretische Wirkung des Theocin ist

aber viel bedeutender wie die des Coffein. Reizwirkungen auf die Nieren wurden nicht beobachtet und auch sonst keine bemerkenswerten Nebenwirkungen ausser einer leichten Uebelkeit in einigen wenigen Fällen; ein zu subkutanen Injektionen geeignetes Doppelsalz des Theocin herzustellen, ist bisher noch nicht gelungen. R. Rosen.

Memorandum über die Gelatinefrage. Von Zupnik. Aus dem Sitzungsberichte des Vereins deutscher Aerzte in Prag. 1902.

Um eine absolut keimfreie Gelatine herzustellen, insbesondere um bei der Injektion derselben zu hämostatischen Zwecken eine Tetanusinfection zu vermeiden, schlägt Zupnik vor, eine Centrale zu errichten, in welcher die Sterilisation der Gelatine von einem Bakteriologen geleitet wird. Da die Gelatine nach langdauernder Erhitzung ihr Erstarrungsvermögen verliert, muss sehr vorsichtig verfahren werden. Physiologische Kochsalzlösung wird mit 10 pCt. der käuflichen „Goldgelatine" versetzt, im watteverschlossenen Gefäss 1/2 Stunde dem strömenden Wasserdampf ausgesetzt, nach erfolgter Abkühlung und Erstarrung im Dampftopf wieder flüssig gemacht, filtriert und in Medizinflaschen gefüllt. Diese werden mit einem Gummistöpsel, der den Rand der Flasche um 1 cm überragt, lose verschlossen, Watte herumgelegt und nochmals an 3 Tagen je 20 Minuten sterilisiert. Dann wird der lose sitzende Gummistöpsel fest aufgedrückt und mit Paraffin noch verdichtet.

Vor dem Gebrauch werden die Flaschen in 40° C. warmes Wasser gebracht, das Paraffin in der Flamme abgeschmolzen, der Gummistöpsel entfernt, ohne mit den Fingern den Rand des Flaschenhalses zu berühren und der Inhalt mit einer sterilen Spritze entnommen, wie wir es vom Diphtherie-Heilserum her gewöhnt sind. Hasenknopf.

Ueber innere Desinfektion. Von Prof. Stern-Breslau. v. Leyden-Festschrift.

Als innere Desinficientien bespricht Stern der Reihe nach diejenigen Medikamente, welche innerlich gereicht, innerhalb des Darmkanals, der Harnwerkzeuge und des Blutes Desinfektionswirkungen ausüben sollen.

Innerhalb des Magens wirkt die Salzsäure als kräftiges Desinficiens, jedoch nur so lange als die motorische Kraft des Magens erhalten ist; fehlt diese, so können Zersetzungen des Mageninhalts selbst durch abnorm reichliche Salzsäuremengen nicht verhindert werden. Medikamente scheinen keine Wirkung zu haben.

Im Darm sind durch Medikamente irgendwie erhebliche Desinfektionswirkungen auch nicht zu erzielen gewesen; Calomel ist unsicher, Bismuthum subnitricum gänzlich wirkungslos. Für den Harn war das Urotropin das weitaus wirksamste Desinficiens: Salicylsäure, Salol, Methylenblau, Camphersäure, Sandelöl, Terpentinöl sind in ihrer Wirkung unsicher, Borsäure, Kalichloricum und Folia uvae ursi gänzlich wirkungslos. Alle hier in Betracht kommenden Wirkungen sind jedoch so schwach, dass eine Beeinflussung der bereits in das Gewebe der Harnorgane vorgedrungenen Mikroorganismen nicht erwartet werden darf. Demgemäss wird man die besten Resultate bei einer bakteriellen Infektion des Harns ohne Beteiligung der Schleimhaut (Bacteriurie) oder bei ganz oberflächlichen Infektionen der Harnwege erzielen.

Die Frage endlich, ob im Blute kreisende oder bereits in die Gewebe vorgedrungene Mikroorganismen in der Entwicklung gehemmt oder abgetötet

werden können, steht noch offen. Die von **Baccelli** empfohlenen intravenösen Sublimatinjektionen suchen das zu erreichen.

Ob Chinin bei Malaria, Quecksilber bei Syphilis, Salicyl bei Gelenkrheumatismus antiseptisch wirken, ist nicht erwiesen, hier kann es sich vielleicht auch um eine antilytische oder antitoxische Wirkung handeln.

Hasenknopf.

Ueber subcutane Gelatine-Injektionen im Kindesalter. Von **Zuppinger.** Wiener klin. Wochenschr. No. 52. 1902.

Verf. berichtet über seine vorzüglichen Erfolge mit Gelatinebehandlung bei Skorbut und Purpura, und ganz besonders bei Melaena neonatorum. Gewöhnlich wurde eine 2proz. Lösung verwendet; man fängt bei Säuglingen mit 15—20 cm³ an und muss die Dosis bei Ausbleiben der Wirkung möglichst bald wiederholen, bei älteren Kindern steigt man bis 30 oder 40 cm³. In schweren Fällen wäre eine 5proz. Lösung vorzuziehen. **Neurath.**

Volksmedizin serbischer Zigeuner. Von **Krauss.** Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 41 und 42.

Die Arbeit enthält unter anderm interessante Mitteilungen über die Pflege der Neugeborenen. Der Aberglaube, speziell die Fernhaltung böser Gewalten spielt dabei eine grosse Rolle. **Spanier-Hannover.**

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Zur Gelatinebehandlung bei Melaena neonatorum. Von **E. Oswald**, in Basel-Stadt. Münch. med. Wochenschr. No. 47. 1902.

Es wird über 5 Fälle berichtet, von denen 4 symptomatologisch ganz gleich verliefen: ein Teil der Fälle wurde fast rein exspektativ behandelt. Sowohl die ohne, wie die mit Gelatine behandelten gingen in Heilung aus.

Misch.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Ueber Säuglingsernährung. Von **Rissmann** und **Fritzsche.** Archiv für Kinderheilkunde. XXXIV. Bd., 3. und 4. Heft.

Die Verf. haben in der Provinzial-Hebammenlehranstalt zu Osnabrück Versuche gemacht, Säuglinge sogleich von der Geburt an mit Vollmilch zu ernähren und dabei sowohl bezüglich der Gewichtszunahme wie auch bezüglich der Magendarmfunktion keine guten Resultate erzielt. Sie wenden sich in ihren weiteren Deduktionen sowohl gegen die Vollmilchernährung der Neugeborenen, wie auch andererseits gegen die hochgradigen Milchverdünnungen, die noch in jüngster Zeit von Aerzten in populären Schriften empfohlen worden sind. Für die am Schlusse in einer Tabelle niedergelegten „Erfahrungen“ der Verfasser sucht man in der Arbeit selbst vergebens die positiven praktischen Unterlagen. Sie empfehlen mit einer Mischung von Milch und Wasser zu gleichen Teilen zu beginnen, schnell mit der Milchmenge zu steigen und von der 14. Woche an Vollmilch zu

geben. Die Grösse der Einzelmahlzeit und der täglichen Nahrungszufuhr entspricht ungefähr den bei normalen Brustkindern festgestellten Zahlen.

Spanier-Hannover.

Les ferments du lait — Ont-ils un rôle utile dans la Nutrition du Nourrisson? Von G. Nobécourt und Prosper Merklen. La Presse Médicale No. 103 und 104. Dezember 1902.

N. und M. fassen die Untersuchungen sämtlicher Forscher über Milchfermente zusammen.

Sie schliessen, die Milch verschiedener Säugetiere, namentlich die Frauen-, Hunde- und Eselinnenmilch besitze Spezifizität, da sie nur das amylolytische und das Salolferment enthalte. Dagegen verschwinde diese Spezifizität, wenn man die Ernährung der Tiere wechselt.

Es sei überflüssig, Fermente in der Milch künstlich hervorzurufen (Spolverini), da diese Fermente, den Untersuchungen der Autoren nach, in den Säuglingsorganen (Milz, Leber, Drüsen) normalerweise vorhanden sind.

Erst am Ende des Stillens, um die Mehlverdauung zu ermöglichen, oder auch bei Atrophikern könnte man mit Nutzen diese Fermente in die Milch einführen (Beobachtungen von Tarnier und Marfan).

Wenn man die Ernährung der Tiere so umgestaltet, dass die Fermente in der Milch auftreten, stört man übrigens auch den allgemeinen Ernährungszustand der Tiere bezw. die Beschaffenheit der Milch; und in der That findet man die Oxydase in der Frauenmilch nur wenn die Brustdrüsensekretion gestört wird.

Schlusssätze: 1. die Milch kann einige biologische Eigenschaften durch die Erhitzung verlieren.

2. Die Schwierigkeiten der Untersuchungen über Milchfermente lassen die klinischen Beobachtungen die erste Rolle spielen.

Cany.

Ueber Buttermilch als Säuglingsnahrung. Von Caro. Archiv für Kinderheilkunde, XXXIV. Band, 5. und 6. Heft.

Verf. berichtet über die Erfolge der Buttermilchernährung im Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin, wo man sich erst spät zur Verabreichung dieser Säuglingsnahrung entschliessen konnte. Die Buttermilch wurde sowohl Kindern mit normaler Verdauung als solchen mit akuten und chronischen Verdauungsstörungen verabreicht, und es konnten in der grossen Mehrzahl der Fälle (in 157 von 198 Fällen) besonders bei den chronischen Magendarmstörungen die guten Ergebnisse der früheren Autoren bestätigt werden. Spanier-Hannover.

Cholera infantum und Fliegen. Von Paulsen. Wiener klinische Rundschau, 1902, No. 39.

Verf. sieht in dem gehäuften Auftreten des Brechdurchfalls der Säuglinge während des Hochsommers nicht eine Wirkung der hohen Temperatur und der dadurch bedingten Schwierigkeit eine einwandsfreie Säuglingsnahrung zu verfüttern, sondern er ist überzeugt, dass die Infektion der Kinder unabhängig von der Nahrung durch Stubenfliegen erfolgt, die die krankmachenden Bakterien direkt auf die Kinder übertragen sollen. Die Beweisführung des Verfassers hat so viele Schwächen, dass es sich erübrigt, näher darauf einzugehen. Spanier-Hannover.

Fall von congenitaler spastischer Pylorushypertrophie. Von R. E. Nordgren. Nordiskt med. Arkiv. Okt. 1902.

In die Behandlung des Verf. kam ein 3 Wochen altes Mädchen, welches von Geburt an nach jedem Trinken an der Mutterbrust erbrochen hatte. In den letzten Tagen war das Erbrechen heftiger geworden. Das Kind machte einen gesunden, kräftigen Eindruck: der Bauch zeigte nichts Abnormes; am Magen war nichts zu beobachten. Es wurden die Mahlzeiten geregelt und Salzsäure verordnet, aber ohne Erfolg. Schon nach weiteren 8 Tagen war das Kind stark abgemagert; es trank gierig an der Brust, wurde dann sofort unruhig und erbrach die Milch unverdaut mit zähem Schleim vermischt. Die verschiedensten therapeutischen Massnahmen wurden angewandt: Magenspülungen mit Karlsbader Salz, innerlich Höllenstein; das Kind wurde abgesetzt und es wurde Eiweisswasser und später Rahmgemenge gegeben. Alles ohne Erfolg, und man musste zu Nähr- und Wasserklystieren schreiten. Das Kind starb am Ende der 6. Woche. Die Sektion beschränkte sich auf den Magen: Das Pylorusende lag unter der Leber verborgen: am Pylorus fand sich eine harte Resistenz, die längs der Curvatura major 2¹/₄ cm und längs der Curvatura minor 1¹/₂ cm mass. Die Schleimhaut des Magens war blass und am Pylorus gerötet und faltig. Das Lumen des Pylorus betrug etwa 4 mm. Der Magen wurde in 2 pCt. Formalin gehärtet. Die Untersuchung nach der Härtung ergab, dass der Magen vom Fundus bis zum Pylorus gemessen 7¹/₂ cm lang und an der breitesten Stelle 4¹/₂ cm breit war. Die Wand am Fundus war 1¹/₂ mm dick und dicht am Pylorus 2 mm. Der Pylorus war scharf, an der Serosaseite durch eine flache Furche, an der Mucosa durch eine steile Erhöhung abgegrenzt. Die Wand des Pylorus mass am Magen 4¹/₄ mm, in der Mitte 5 mm und am Duodenum 4¹/₂ mm. Hiervon kam auf die Muscularis 3,4 und 3¹/₂ mm. Bei der mikroskopischen Untersuchung erschien Serosa und Mucosa normal, die Muskulatur in der zirkulären Schicht verdickt, ihre Masse waren am Magen 2,6 mm, in der Mitte 3 mm und am Duodenum 2,8 mm; die longitudinale Schicht 0,6—0,8—2,2 mm. Die Muskelfasern waren normal, es war keine Bindegewebswucherung oder Zellinfiltration vorhanden. Im Anschluss hieran giebt Verfasser eine ausführliche Darstellung dieses Krankheitsbildes mit Zuhülfenahme der in der Litteratur veröffentlichten Fälle. Lissauer.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Bericht über die im Jahre 1901 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung. Von Voigt. Archiv für Kinderheilkunde, XXXIV. Band, 5. u. 6. Heft.

Der Jahresbericht umfasst in der gewohnten Uebersichtlichkeit und Gründlichkeit die gesamte internationale Litteratur des Gegenstandes, über 150 Nummern. Spanier-Hannover.

Zwei Fälle von Eclampsia infantum nach Schutzpockenimpfung. Von A. Tumpowski. Gazeta lekarska. No. 35. 1902. (Polnisch.)

Ein 8 Monate altes, rachitisches, mehrmals vorher von Krämpfen befallenes Kind erlitt am 5. Tage nach der Schutzpockenimpfung dieselben

Anfälle in stärkerem Grade. Der zweite Fall betrifft ein 4 Jahre altes, vorher gesundes Kind, welches acht Tage nach der Impfung einen starken Krampfanfall erlitt. Verf. betrachtet die Impfung als Agens, welches die occulte Hyperästhesie des Nervensystems aus dem Schlafe weckt. Im ersten Falle war diese Hyperästhesie eine Folge von Rachitis, im zweiten scheint sie angeboren gewesen zu sein. Dr. Jan Landau-Krakau.

A practical method for differentiating between Variola and Varicella by means of the inoculation of monkeys. Von William H. Park. The New York University Bulletin of the medical sciences. July 1902.

Gestützt auf eine Reihe von Experimenten, die Park auf der Versuchsstation der New-Yorker Gesundheitsbehörde machte, weist er darauf hin, dass Variola vera durch direkte Impfung von Blatternkranken sehr leicht auf Affen übertragen werden kann, und scheint es dafür gleichgültig, ob frisches oder einige Tage altes Virus benutzt wird; hingegen fielen Inoculationen von typischen Varicellaefällen bei den Versuchstieren negativ aus. Park rät deswegen in zweifelhaften Fällen die Impfung auf Affen als differentialdiagnostisches Mittel zur Unterscheidung von Variola und Varicellae an. Dr. Sara Welt-Kakels.

Zur Lösung der Variola-Varicellenfrage. Von Norbert Swoboda. Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 47—48.

Der Arbeit liegt eine eigene Beobachtung des Autors zugrunde. Ein 29 Jahre altes Mädchen erkrankte an charakteristischen Variolasymptomen; 15 Tage nach der Eruption erkrankten die beiden Schwestern der Patientin an typischen Varicellen. Autor erörtert die Beweispunkte der Unitarier und der Dualisten der Variola-Varicellenfrage und bringt beweisende Momente für seine eigene Ansicht, dass Varicellen, und zwar gerade bei Erwachsenen, so verlaufen können, dass sie in nichts von schweren und schwersten Pockenfällen zu unterscheiden sind, dass es einen prinzipiellen Unterschied zwischen Variola und Varicellen in Bezug auf morphologische Eigenschaften und klinischen Verlauf im sporadisch auftretenden Falle nicht giebt. Wir dürfen nur dann von Variola vera sprechen, wenn wir beweisen können, dass der Erkrankte sich an einem Variolakranken direkt oder indirekt infiziert haben kann oder dass im Anschluss an den Fall weitere Variolafälle aufgetreten sind.

Die bisher als Regel geltende Seltenheit der Varicellen bei Erwachsenen erklärt Autor damit, dass die Krankheit gerade bei Erwachsenen oft oder sogar in der Regel wie Variola aussieht und daher unter dieser falschen Diagnose geführt wurde. Die bisher vorliegenden histologischen Untersuchungen der Variola- und der Varicellenefflorescenzen gestatten keine sichere Unterscheidung, da die Intensität des Prozesses nicht genügend berücksichtigt wurde. Autor ist geneigt, der Dicke der Haut eine grosse Rolle bei der Erklärung des Umstandes zuzuschreiben, dass die Varicella varioliformis mehr bei Erwachsenen beobachtet wird als bei Kindern. Da auch der klinische Verlauf keine sichere Differentialdiagnose ermöglicht, bleibt also nur die Aetiologie als Unterscheidungsmerkmal. Bei Durchsicht der vorliegenden Litteratur findet Autor dem seinigen an Beweiskraft gleichstehende Fälle. Das Haften der Impfung unmittelbar nach Ablauf einer den Blattern gleichenden Krankheit oder eine kurz darauf folgende neue Er-

krankung an schwerer Variola kann nur zu Gunsten der Diagnose Varicella varioliformis gedeutet werden. Neurath-Wien.

Zur Pathologie und Therapie des Scharlachs. Von Tobeitz. Archiv für Kinderheilkunde. XXXIV. Band. 3. u. 4. Heft.

Verf. hat bei seinen Untersuchungen auf drei verschiedene Punkte sein Augenmerk gerichtet. Zunächst berichtet er über die Terpentin-Therapie und deren Ergebnisse bei Scharlachkranken. Wegen der grossen Schmerzhaftigkeit und immer auftretenden Abscessbildung nach der subkutanen Einverleibung des Terpentins gab er es später nur noch intern, in ein- oder zweimaligen Gaben pro die 15—25 Tropfen Ol. Terebinthinae, meist in Milch. Verf. glaubt, dass alle seine bisherigen Beobachtungen nur günstig sowohl für die prophylaktische, wie auch für die curative Wirkung des Terpentins auf die scarlatinösen Nierenaffektionen sprechen, und verbreitet sich des weiteren über die Frage, wodurch dieser günstige Einfluss auf die Nieren erklärt werden könne.

Zweitens hat Verf. den Urin von Scharlachkranken auf Pepton untersucht, speziell zur Nachprüfung der Ansicht Ewant's, dass die bei einem Scharlachfalle auftretende Peptonurie immer auch eine Komplikation begleite oder einer solchen vorangehe, also in prognostischer Beziehung sehr wichtig sei. Verf. hat zwar bei Scharlach mit Komplikationen in allen daraufhin untersuchten Fällen Peptonurie gefunden, doch fanden sich unter 15 Fällen, die überhaupt Pepton kürzere oder längere Zeit nachweisen liessen, 9, bei denen der Scharlachprozess leicht und ohne Komplikationen abgelaufen ist; der Nachweis auch einer grösseren Menge von Pepton im Harne ist also nicht immer ein ungünstiges Zeichen und muss nicht eine Komplikation, geschweige denn schwere Komplikation anzeigen. Die Entstehungsursache dieser Peptonurie lässt sich nicht absolut sicher feststellen: vielleicht steht sie im Zusammenhang mit der bei unkompliziertem Scharlach stattfindenden Hyperinose und Hyperleukocytose.

Drittens endlich stellte Verf. als Beitrag zu den Stoffwechseluntersuchungen bei Scharlach noch weitere Harnuntersuchungen an, die auffallend geringe Werte für N, P_2O_5 und NaCl ergaben. Die Reaktion des Urins blieb in allen Fällen mit geringen, kurzdauernden Ausnahmen sauer; die Urinmenge war während der Krankheit durchschnittlich eine niedrige, mit ziemlich bedeutenden Tagesschwankungen. In der Rekonvalescenz erhoben sich durchschnittlich die Mengenverhältnisse zu normalen Werten. Das spezifische Gewicht entsprach meistens der Menge des Urins. Spanier-Hannover.

The etiology of return cases of scarlet fever. Von C. Killick Millard.

The cause of return cases of scarlet fever. Von Mervyn H. Gordon. Brit. med. Journ. 16. August 1902.

Beide Verfasser ziehen in ihren Arbeiten die Fälle von Scharlachfieber in Betracht, die, obwohl anscheinend ausgeheilt, manchmal nach langem Aufenthalt im Hospital, doch nach ihrer Entlassung zu Hause neue Scharlachinfektionen hervorrufen. Der erste Verf. berichtet von einem Fall, der nach 8 monatlichem Hospital-Aufenthalt noch eine Infektion im Gefolge hatte. Da muss man allerdings auch an einen anderen Zusammenhang denken. Solche infizierenden Patienten sollen besonders häufig an Nasen- und Ohren-

Ausfluss leiden. Die Schwere der so hervorgerufenen Scharlachfälle soll besonders gross sein. Die Vermeidung dieser Fälle hat sich als sehr schwierig erwiesen, alle antiseptischen und isolierenden Massnahmen im Krankenhaus haben sich als ziemlich unzulänglich erwiesen.

Der zweite Verf. geht dem Problem mehr von der bakteriologischen Seite aus zu Leibe. Der grösste Teil der infizierenden Fälle litt an Ausfluss aus Ohr oder Nase. Um diesem Ausflusse, in dem er hauptsächlich den Streptokokkus pyogenes fand, vorzubeugen, empfiehlt er Gurgelungen mit antiseptischen Mitteln vom Beginn an in jedem Falle von Scharlach.

Japha.

Bakteriologische Untersuchungen bei Scarlatina. Ein konstanter Bakterienbefund bei Scharlach. Von Baginsky und Sommerfeld. Archiv für Kinderheilkunde, XXXIII. Band, 1. und 2. Heft.

Die Verfasser haben in Fortsetzung ihrer früheren Untersuchungen sowohl im Pharynx der erkrankten wie auch in den Organen der an Scharlach gestorbenen Kinder stets Streptokokken gefunden. Der aus den Organen möglichst kurze Zeit nach dem Tode gewonnene Kokkus fand sich in Reinkultur, doch erwies sich seine Virulenz als eine ungemein schwankende. Agglutinationsversuche mit dem Blutserum von Scharlachrekonvalescenten, Versuche an Tieren, die Wirkung der Streptokokken durch Injektion von Organaufschwemmungen oder durch steriles Blutserum von Rekonvalescenten zu beeinflussen, sowie Versuche, die Virulenz der Kokken durch Züchtung auf besondern Nährböden zu erhöhen, waren negativ. Eine Kasuistik von 82 zur Obduktion und bakteriologischen Untersuchung gelangten Fällen beschliesst die Arbeit. Ueber die Spezifizität der gefundenen Streptokokken äussern sich die Verfasser vorsichtigerweise nicht weiter.

Spanier-Hannover.

Ueber die Behandlung unserer Scharlachfälle. Von Grósz. Archiv für Kinderheilkunde, XXXIV. Band, 1. und 2. Heft.

Verf. bespricht zunächst die sorgfältige Isolierung der klinisch behandelten Scharlachfälle und die allgemeine Prophylaxe gegen Spitalsinfektionen in dem von ihm geleiteten Adèle Bródy-Kinderhospital in Budapest und wendet sich dann der Behandlung der Krankheit zu, die überall eine hygienisch-diätetische und symptomatische ist und sich von jeder Polypragmasie fernhält. Im einzelnen wird die Behandlung des Fiebers, der Angina und der Nephritis mit ihren Komplikationen abgehandelt. Es sei daraus nur hervorgehoben, dass Verf. während des fieberhaften Stadiums der Erkrankung keine Bäder anwendet, sondern bei hohem Fieber kalte Einwicklungen und eventuell vorsichtige Ordination von Chinin oder Antipyrin bevorzugt. Zur Beförderung der Abschuppung dienen fette Einreibungen und warme Bäder. Bei der Angina beschränkt Verf. sich auf Reinhaltung des Rachens durch Gurgelungen oder Ausspritzungen. Im übrigen, speziell auch bei der Behandlung der Nephritis, kommen die allgemein üblichen Massnahmen zur Anwendung. Spanier-Hannover.

Besprechungen.

Charles F. Judson und **J. Claxton Gittings:** *The artificial feedings of infants.* Philadelphia. Lippincott 1902.

Die Verf. gingen von der Absicht aus, in diesem Buche eine zusammenfassende Darstellung der verschiedenen Methoden der künstlichen Ernährung im Säuglingsalter zu geben. Sie legten hierbei vor allem die Arbeiten der letzten 8 Jahre zu Grunde, damit das Werk ein vollständiges Bild des jetzigen Standes dieses wichtigen Kapitels der Kinderheilkunde gebe. Nach einer kurzen historischen Einleitung wird die chemische Zusammensetzung der Muttermilch besprochen, es folgt diejenige der Kuhmilch. Ein weiteres Kapitel beschäftigt sich mit den verschiedenen Methoden der künstlichen Ernährung (Biedert, Heubner u. s. w.); ein besonders ausführlicher Abschnitt ist den „Dispensaries" gewidmet, jenen Polikliniken, in denen die Milch nach dem ärztlichen Rezept in jeder gewünschten Mischung fertig zum Gebrauch an die Mutter abgegeben wird. Es folgen dann die Ausführungen über Entwöhnung, über die Hygiene der Milch, über die Ernährung der Frühgeburten, die Bestimmung des Nahrungsbedarfs u. s. w. Die Verf. reihen zumeist die Anschauungen der einzelnen Autoren aneinander, indem sie in jedem Kapitel über das betr. Thema quasi ein Sammelreferat geben. Es geschieht dies absichtlich, wie die Verf. in der Vorrede angeben, um möglichst alle Anschauungen wiederzugeben. Es sind übrigens nicht alle Kapitel gleichmässig gut abgefasst. So ist z. B. der Abschnitt über die Frühgeburten äusserst knapp und die Litteratur nicht erschöpft. Man merkt an diesem Kapitel, dass die Autoren über keine persönlichen Erfahrungen auf diesem Gebiete verfügen; denn von den zahlreichen Schwierigkeiten, die gerade die Ernährung der Frühgeburten darbietet, ist kaum die Rede, und nirgends wird angedeutet, wie man derselben Herr wird.

Aber alles in allem giebt dieses Buch eine ausserordentlich übersichtliche, klare Darstellung der Arbeiten auf diesem Gebiete. Es ist zudem für den deutschen Arzt besonders wertvoll, weil es in seltener Vollkommenheit die Ansichten der amerikanischen Autoren zusammenstellt.

Lissauer.

J. Comby: *Traité des maladies de l'enfance.* 4. édit. Paris 1902.

Vor nicht zwei Jahren wurde die 3. Auflage des Comby'schen Lehrbuches in diesem Jahrbuch ausführlich besprochen. Die vorliegende 4. Auflage ist wiederum verbessert und um 13 Druckbogen vermehrt. Neben dem schon vordem beigegebenen Abriss der Ohren- und Augenkrankheiten finden wir jetzt die Krankheiten der Haut und die Vergiftungen ausführlich behandelt.

Ziehen wir eine Parallele mit Werken unserer einheimischen Litteratur, so möchten wir das Comby'sche Lehrbuch recht eigentlich mit dem von Baginsky vergleichen; damit sind auch die Vorzüge und Schwächen des Buches bezeichnet. Misch.

XVI.

Aus dem physiologischen Institut der Universität zu Christiania
(Direktor: Prof. Dr. Sophus Torup)
und
Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Christiania
(Direktor: Prof. Dr. Axel Johannessen).

Ueber den Stickstoff-Stoffwechsel bei einem an Adipositas nimia leidenden Kinde mit besonderer Rücksicht auf die Abmagerungskuren.

Von

Dr. E. HELLESEN,
Assistent am physiologischen Institut der Universität.

Der Zustand, der als Adipositas nimia oder Lipomatosis universalis bezeichnet wird, hat sich schon seit lange her die Aufmerksamkeit der Physiologen und Pathologen zugezogen.

Trotz der Reihe von Arbeiten, die die letzten 20 Jahre über diesen Zustand sowohl bezüglich des Stoffwechsels als der Therapie gebracht haben, ist indessen der Begriff noch sehr unklar. Das einzige sicher festgestellte Symptom ist immer die übertriebene Fettablagerung, und auch hier herrscht Unklarheit, sowohl in Bezug auf die Frage, wann man sagen muss, dass die Fettablagerung über die physiologischen Grenzen hinausgeht, als inwiefern die Ursachen dazu verschieden sind von den Ursachen der normalen physiologischen Ablagerung von Reservenahrung im Organismus. Man darf zwar im Allgemeinen sagen, dass die Fettablagerung als pathologisch betrachtet werden muss, wenn die Fettmenge das Individuum sichtbar beschwert und die physiologischen Funktionen beschränkt, aber man wird leicht ersehen, dass diese Bestimmung sehr relativ und fliessend ist. Und man kann zwar als selbstverständlich feststellen, dass ohne relative Uebererernährung keine Fettablagerung stattfindet; aber ob dies durch eine ab-

solute Mehrzufuhr oder einen absoluten Minderverbrauch verursacht wird, ist selbstverständlich damit nicht angedeutet.

Bevor man an die Lösung dieser Fragen gehen kann, muss man notwendig eine weit eingehendere Kenntnis des Stoffwechsels in diesen Verhältnissen erwerben als die, die wir jetzt besitzen. Diesen Aufgaben gegenüber bieten die Verhältnisse im Kindesalter grosses Interesse dar.

Eine angeborene Adipositas nimia gehört gewiss zu den grössten Seltenheiten, und man findet wenige Fälle in der Litteratur beschrieben.

Wulf[1]) hat ein während der Geburt gestorbenes Kind beschrieben, das 8250 g wog und eine ausserordentliche Entwickelung des subkutanen Fettgewebes darbot.

In der letzten Zeit hat Heubner[2]) in der Berliner medizinischen Gesellschaft einen Fall demonstriert, der auch scheint als angeborene Adipositas nimia bezeichnet werden zu müssen. Es war ein 8 Monate altes Kind das 19,5 kg wog, und das bei der Geburt 7,5 kg gewogen hatte.

Als grosse Seltenheiten müssen auch die Fälle von Kindern[3]) bezeichnet werden, die schon in den ersten Lebensjahren ein Gewicht von 50 kg und darüber erreicht haben.

Weit häufiger trifft man im späteren Kindesalter Kinder, die dermassen an Fettigkeit zunehmen, dass dieselbe als pathologisch betrachtet werden muss, und dass ein therapeutischer Eingriff als erforderlich angesehen werden muss.

Die Ursachen zu diesen Zuständen im Kindesalter sind kaum wesentlich verschieden von den Ursachen beim Erwachsenen, und sind hier und da gar nicht in allen Fällen klar.

Der allgemeine Ausgangspunkt einer derartigen Untersuchung muss in allen Fällen der sein, dass, wenn die Einnahmen des Organismus dessen Ausgaben überschreiten, wird der Ueberschuss nicht verbraucht, sondern — besonders als Fett — im Organismus aufgehäuft.

Es muss doch beim Kinde immer beachtet werden, dass der im Wachsen seiende Organismus im Gegensatz zu dem des Erwachsenen normal einen Ueberschuss erfordert, um wachsen zu können, und dass der Bedarf des Kindes, im Verhältnis zum

[1]) Cit. nach Ebstein, Die Fettleibigkeit und ihre Behandlung. 6. Aufl. Wiesbaden 1884. S. 14.

[2]) Berliner klinische Wochenschrift. 1897. No. 2, S. 35.

[3]) Kisch, Die Fettleibigkeit (Lipomatosis universalis). Stuttgart 1888. S. 14.

Körpergewicht bestimmt, immer grösser ist als derjenige des Erwachsenen.

In Bezug auf die speziellen Ursachen der Adipositas nimia kann selbstverständlich von vorneherein eine ganze Reihe von Verhältnissen in Betracht kommen.

Zuerst muss man, wie schon oben angedeutet, sich vor Augen halten, dass die Fettablagerung auf der einen Seite durch eine Mehrzufuhr von Nahrung bei normalem Energie- und Stoffverbrauch verursacht werden kann.

Auf der anderen Seite kann die Ursache liegen in einem Minderverbrauch bei einer normalen Ernährung, d. h. einer Ernährung, deren absolute Energie- und Stoffmengen und deren Mischungsverhältnisse im Stande sein würden, bei den gegebenen inneren und äusseren Verhältnissen (Muskelarbeit, äussere Temperatur u. s. w.) ein normales Kind in Gleichgewicht zu erhalten und eventuell das normale Wachstum zu decken, zulänglich sein würden.

Ein derartiger Minderverbrauch kann selbstverständlich wieder — und das liegt am nächsten — durch einen geringen Verbrauch von mechanischer Arbeit verursacht werden; aber es ist durchaus nicht ausgeschlossen, dass es trotz einer normalen Körpertemperatur auch durch einen wirklichen Minderverbrauch von Wärme verursacht werden kann, indem die Ausstrahlung von der Oberfläche des Körpers beschränkt wird. Um so weniger ist etwas dafür hinderlich, als wir wissen, dass das Fett ein sehr schlechter Wärmeleiter ist, und dass das subkutane Fett einen guten Schutz bildet, zuerst gegen Wärmeverlust durch Leitung, aber auch — bei dem verhältnismässig geringen Gefässvorrat — gegen Blutwärmeverlust durch Ausstrahlung.

Von verschiedenen Seiten hat man ausserdem als Ursache der Adipositas nimia auf das Vorhandensein einer Herabsetzung des Stoffwechsels und des Energiewechsels im Allgemeinen, „eine Verlangsamung des Stoffwechsels", „ralentissement de la nutrition" (Bouchard) hingewiesen. Der Begriff ist an und für sich unklar. Denn es springt in die Augen, dass, wenn eine derartige Herabsetzung des ganzen Stoffwechsels sich faktisch finden sollte, müsste sie, wenn die Körpertemperatur, die Muskelarbeit und die übrigen Funktionen erhalten werden sollten, auch mit einem Minderverbrauch sowohl von Wärme als von äusserer und innerer Arbeit Hand in Hand gehen. Ausserdem setzt eine derartige Auffassung voraus, dass die Processe, die die Resorption

und Assimilation der Nahrungsstoffe, — jedenfalls die Fettassimilation — bedingen, wenn auch eben nicht in normaler, doch in weiterer Ausdehnung als eine Reihe anderer Processe vorgehen sollten. — Freilich giebt es viele pathologische Zustände, in denen der Stoffwechsel und Energiewechsel herabgesetzt ist; aber dann wird der ganze Organismus, auch dessen Fettbildung und Fettablagerung, unzweifelhaft leiden.

Aber dazu kommt noch eins.

Es ist klar, dass die Menge des im Körper abgelagerten Fettes nicht nur von der totalen Nahrungszufuhr und vom totalen Energie- und Stoffverbrauch abhängt, sondern auch von der Menge Fett, die eben verbraucht wird, abhangen muss. Nun ist es von vorneherein nicht ausgeschlossen, dass man in der Fettassimilation Variationen finden kann, in Bezug auf die Leichtigkeit, womit, und die Ausdehnung, worin das Fett im Körper umgesetzt wird, in einer ähnlichen Weise wie die Kohlenhydratassimilation beim Diabetes mellitus. Und es ist klar, dass wie die Beschränkung der Kohlenhydratassimilation zur Ausscheidung von Glukose führt, eine Beschränkung der Fettassimilation zu einer Ablagerung von Fett führen können wird, wenn durch die Nahrung immer Ueberschuss davon zugeführt wird oder wenn im Organismus selbst solches von anderen Nahrungsstoffen gebildet wird.

Welches von diesen Ursachsmomenten bei der Entwickelung der Adipositas nimia faktisch das überwiegende oder entscheidende ist, das ist auf Grundlage der vorliegenden Untersuchungen unmöglich zu entscheiden. Es dürfte auch fraglich sein, ob ein pathologischer Begriff der „Adipositas nimia“ mit einer bestimmten und immer von denselben Momenten abhängigen Pathogenese sich überhaupt aufstellen liesse.

Die Verfasser, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, sind daher uneinig in Bezug auf das entscheidende Ursachsverhältnis. Für das Kindesalter ist die Frage wenig oder so gut wie garnicht behandelt worden, aber mit Bezug auf den Erwachsenen wird man beim Durchgehen der Litteratur beinahe eben so viele verschiedene Auffassungen finden, wie es Möglichkeiten giebt.

Das die Adipositas nimia in vielen Fällen durch eine absolute Uebererernährung verursacht wird, darüber sind doch die meisten Verfasser einig.

Man ist auch über die grosse Bedeutung einig, die die Beschränkung der mechanischen Arbeit für die Entwickelung der Adipositas hat, und ebenso wird es allgemein hervorgehoben, dass die beiden Ursachsverhältnisse — absolute Ueberernährung und Minderverbrauch wegen zu weniger mechanischer Arbeit — sehr oft zugleich wirken werden und dadurch selbstverständlich in höherem Masse eine allzu reichliche Fettablagerung fördern werden. Bunge[1]) steht wohl mit der Auffassung ungefähr allein, dass die Adipositas nimia in allen Fällen ohne Ausnahme durch unzulänglichen Gebrauch der Muskeln verursacht werden solle. „Dass ein Mensch alles isst, was ihm schmeckt und soviel ihm schmeckt, ist etwas durchaus Gesundes und Normales und führt bei sonst normaler Lebensweise niemals zur Fettleibigkeit.“

Einem Minderverbrauch wegen Beschränkung des Wärmeverlustes wird dagegen allgemein weit weniger Bedeutung beigelegt. v. Noorden[2]) nimmt also an, dass der Wärmeverlust eine geringe Rolle spielt. Rubner[3]) glaubt doch, wenn Mangel an mechanischer Arbeit einen Minderverbrauch erklären kann, dass man seine Aufmerksamkeit auf Veränderungen der Wärmeregulation richten muss. Pfannenstill[4]) hebt hervor, dass eine Vermehrung des subkutanen Fettes in bedeutendem Masse den Wärmeverlust verkleinern wird.

Weit grössere Uneinigkeit und Unklarheit herrscht bei den Verfassern über die Frage, inwiefern es eine Form von Adipositas nimia giebt, die durch eine angeborene oder erworbene Stoffwechselanomalie verursacht wird.

Es muss gewiss als in hohem Masse wahrscheinlich betrachtet werden, dass es eine hereditäre Disposition für die Krankheit giebt, weil sie in bestimmten Familien häufig auftritt.

Indessen hebt Hirschfeld[5]) hervor, dass alle Fälle von

[1]) Bunge, Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. Leipzig 1898. S. 400.

[2]) v. Noorden, Die Fettsucht: Nothnagels specielle Pathologie und Therapie. Wien 1900. Bd. VII. IV. Theil, S. 24.

[3]) Rubner, Beiträge zur Ernährung im Knabenalter mit besonderer Berücksichtigung der Fettsucht. Berlin 1902, S. 3.

[4]) Pfannenstill, Sjuklig Fettma (Fettsot) och dess Behandling. Stockholm 1901, S. 26.

[5]) Hirschfeld, Die Behandlung der Fettleibigkeit, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXII, 1893. S. 144.

Derselbe, Die Anwendung der Uebernährung (Mastkur) und Unterernährung (Entfettungskur). Frankfurt a. M. 1897. S. 59.

Adipositas nimia, selbst wo die hereditäre Disposition unzweifelhaft ist, ausschliesslich durch Uebereernährung und unzulängliche Muskelwirksamkeit verursacht werden. „Es vererbt sich, oder richtiger wohl, es wird anerzogen die Neigung zur Muskelruhe und eine schwache Muskulatur; dadurch findet bei reger Esslust leicht eine den Bedarf übertreffende Aufnahme von Nährstoffen statt."

v. Noorden meint auch, dass die klinischen Beobachtungen gegen eine hereditäre Stoffwechselanomalie sprechen, und durch Generationen vererbte Lebensgewohnheiten sehr häufig die Entwickelung der Fettleibigkeit begünstigen[1]). Aber im Gegensatz zu Hirschfeld betont er[2]) doch, dass man hin und wieder einer Form von Adipositas nimia begegnet, wo die Ursache in einer „Verlangsamung des Stoffwechsels" gesucht werden muss, und meint damit, „dass die Gewichtseinheit Protoplasma unter den gleichen äusseren Lebensbedingungen weniger Stoff verbrennt und Energie verzehrt als beim Durchschnittsmenschen". Dies findet — glaubt er wieder — dadurch statt, dass der die äussere Arbeit immer begleitende Wärmeverlust bei diesen Individuen geringer als beim Durchschnittsmenschen ist.

Die Respirationsversuche bei Fettkranken, die v. Noorden und Magnus-Levy[3]) vorgenommen, haben indessen nicht so geringe Sauerstoffwerte gegeben, wie man voraussetzen musste, wenn das Protoplasma wirklich eine geringere Umsatzenergie besässe.

v. Noorden[4]) hält indessen fest, dass es doch so kleine (etwa um 5 pCt. --15 pCt.) Abweichungen von der Norm geben kann, dass sie bei Stoffwechselversuchen sich nicht erweisen lassen, jedoch für die langsame Entwickelung der Adipositas Bedeutung haben können. Gegenüber der Adipositas, die sich oft im späteren Kindesalter entwickelt, betont v. Noorden ausdrücklich[5]), indem er von den vereinzelten monströsen Fällen in den ersten Lebensjahren absieht, dass er keinen einzigen Fall getroffen, wo nicht genaue Untersuchung aller äusseren Faktoren die allzu reichliche Fettablagerung vollauf erklärt. Er hebt auch hervor, dass im Kindesalter der Mangel

---

1) v. Noorden, a. a. O. S. 36.

2) Derselbe, a. a. O. S. 24 ff.

Derselbe, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893. S. 446.

3) Magnus-Levy, Untersuchungen zur Schilddrüsenfrage. Ztschr. f. klinische Medicin. Bd. XXXIII, 1897, S. 298.

4) v. Noorden, Die Fettsucht. S. 29.

5) Derselbe, a. a. O. S. 83, 84.

an Motion als Ursachsverhältnis zur Adipositas nimia in den Hintergrund tritt und Ueberernährung die dominierende Rolle spielt.

E. Pfeiffer[1]) nimmt gleichfalls an, dass es Fälle von Adipositas nimia giebt, die durch „eine wahre Verlangsamung des Stoffumsatzes“ verursacht werden, ohne jedoch näher darauf einzugehen, worin diese „Verlangsamung“ besteht.

Rubner[2]) will die Möglichkeit einer Herabsetzung des Energie- und Stoffwechsels nicht bestreiten, sieht sie aber vorläufig nicht als bewiesen an. Die totalen Stoffwechselversuche, die er an zwei Brüdern angestellt, deren der eine einen mittleren Fall von Adipositas nimia darbot (10 Jahre alt, Gewicht 41 kg), während der andere mager war (11 Jahre alt, Gewicht 26 kg), sind nach seiner Meinung[3]) so entfernt davon, einen Minderverbrauch beim fetten zu zeigen, dass sie eher auf eine Vergrösserung seines Stoffwechsels deuten.

Cohnheim[4]) sieht die Ursache der hereditären Disposition zur Adipositas nimia in einer abnorm geringen Fettverbrennung, indem die oxydativen Prozesse in den Gewebezellen nicht mit normaler Energie vorgehen.

Dieselbe Auffassung hat Kisch[5]), der als Ursachsmoment die hereditäre Disposition in erste Reihe stellt, indem er unter 4000 Fällen von Lipomatosis universalis eine angeborene Disposition in 2235 Fällen findet.

Auch Ewald[6]) spricht sich für eine konstitutionelle Form der Adipositas nimia aus, wo „die Fettbildung bezw. der Fettgebrauch der Norm gegenüber gestört sein muss“.

Ebenfalls findet Hoffmann[7]), dass jedenfalls in einer Reihe von Zufällen „vielleicht von vornherein eine pathologische Neigung zur Fettbildung vorliegt“.

---

[1]) E. Pfeiffer, Die Behandlung der Fettleibigkeit: Penzoldt-Stinzing's Handbuch der spec. Therapie. Jena 1895, Bd. II, Abtheilung III, S. 4.

[2]) Rubner, a. a. O. S. 38.

[3]) Derselbe, a. a. O. S. 41.

[4]) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl., Berlin 1882. Bd. I, S. 642.

[5]) Kisch, a. a. O. S. 12.

[6]) Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus in Nothnagel's spec. Pathologie und Therapie. Wien 1896. Bd. XXII, I. Theil, S. 199.

[7]) Hoffmann, Diätetische Kuren in v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik. Leipzig 1898. S. 552.

In der allerletzten Zeit hat Ebstein[1]) seine jetzigen Anschauungen von der Aetiologie und der Pathogenese der Adipositas nimia entwickelt. Es zeigt sich, dass er seine Auffassung über diese Frage, wenn auch nicht ganz aufgegeben, so doch sehr geändert hat. Während er in seiner Abhandlung[2]) von 1884 findet, dass das ätiologische Hauptmoment in der „weitaus grössten Zahl von Fällen" oder auch noch „bei der erdrückenden Majorität von Fällen" in einer zu reichlichen Aufnahme von Nahrung gesucht werden muss, sieht er dagegen in der jetzt erschienenen Arbeit, wie es scheint, das wichtigste ätiologische Moment in einer krankhaften Beschaffenheit des lebenden Eiweissmoleküls, „wodurch eine regelrechte Verarbeitung des eingeführten Nährmaterials hintangehalten wird", (S. 22), ein Verhältnis, das er übrigens auf rein theoretisierender und hypothetischer Grundlage behandelt.

Was nun die therapeutische Seite der Frage betrifft, so gehen die in der Litteratur vorliegenden Anschauungen weit auseinander.

Es erhebt sich in Bezug auf das Kind zuerst die Frage, ob es überhaupt verantwortlich und richtig ist, den therapeutischen Eingriff nicht nur dahin zu treiben, einen weiteren Fortschritt der Fettigkeit zu verhindern, sondern auch dahin, einen Teil der schon erworbenen Adipositas wegzuschaffen.

Die allgemeine Auffassung scheint die zu sein, dass man nicht nur mit grosser Vorsicht vorgehen muss, sondern dass es im allgemeinen für unrichtig erklärt werden muss, eine Abmagerung hervorzurufen. Dies sollte darin begründet sein, dass das Kind, um sich entwickeln zu können, immerfort neue Stoffe im Organismus absetzen muss, und dass die Abmagerungskur der physiologischen Entwickelung in diesem Alter entgegenwirkt.

Bei weitem unsicherer ist die Frage, durch welche Mittel und auf Grundlage von welcher Ernährung ein Hemmnis der Fettablagerung oder eine eventuelle Abmagerung — wo sie für nöthig angesehen wird — zweckmässig und richtig durchgeführt werden soll.

Nun ist es unzweifelhaft, dass im Wachstum und in der Entwickelung des Kindes eine Absetzung von stickstoffhaltigen Stoffen im Organismus zur Neubildung von Zellen das Centrale

---

[1]) Ebstein, Vererbbare cellulare Stoffwechselkrankheiten. Stuttgart 1902.

[2]) Derselbe, Die Fettleibigkeit und ihre Behandlung. 6. Aufl., Wiesbaden. S. 15.

ist. Die Frage wird dann, inwiefern im Kindesalter eine Abmagerung mit gleichzeitiger Absetzung von Stickstoff sich durchführen lässt, und in welcher Weise sich dies erreichen lässt.

Untersuchungen darüber müssen besonders auf den Stickstoff-Stoffwechsel gerichtet sein. Die folgenden Stoffwechselversuche beabsichtigen eben diese Verhältnisse zu untersuchen.

Ich habe in der Litteratur, die zu meiner Disposition stand, keine Untersuchung über die Stickstoffbalance bei Unterernährung beim an Adipositas nimia leidenden Kinde finden können, wogegen verschiedene Versuche hierüber in Bezug auf den Erwachsenen vorliegen. Da diese selbstverständlich auch für die vorliegende Frage ein bedeutendes Interesse darbieten, werde ich, bevor ich meine eigenen Untersuchungen referiere, eine kurze Uebersicht über die Resultate der an Erwachsenen angestellten Untersuchungen geben.

Lange bevor Stoffwechselversuche an fettkranken Menschen vorlagen, diskutierte man eifrig, wie man am besten bei Abmagerungskuren das Eiweiss des Organismus schützen könne.

Ich erinnere nur an die lebhafte Polemik über diese Frage, die zwischen Ebstein[1]) und Oertel[2]) in der Mitte der 80er Jahre geführt wurde.

Dapper[3]) ist der erste, der einen wirklichen Stoffwechselversuch bei der Adipositas nimia angestellt hat (Selbstversuch). Durch seine Untersuchungen, die unter Leitung v. Noorden's[4]) vorgenommen wurden, kam er zu dem Resultat, dass ein Fettkranker selbst bei sehr sparsamer Kost (13—15 Kalorien pro Kilo Körpergewicht) seinen Stickstoff zu bewahren im Stande war.

Spätere Untersuchungen v. Noorden's und Dapper's[5]) zeigten dasselbe, nämlich, dass der Verlust bei Abmagerungskuren

---

[1]) Ebstein, Fett oder Kohlenhydrate? Zur Abwehr in der Frage „Die Fettleibigkeit und ihre Behandlung." Wiesbaden 1885.

[2]) Oertel, Kritisch-physiologische Besprechung der Ebstein'schen Behandlung der Fettleibigkeit. Erwiderung auf dessen Schrift: Fett oder Kohlenhydrate. Leipzig, 1885.

[3]) Dapper, Ueber den Stoffwechsel bei Entfettungscuren. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXIII, 1893. S. 113.

[4]) v. Noorden, Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. Sitzung am 17. Februar 1893. Archiv für Physiologie. 1893. S. 375.

[5]) v. Noorden und Dapper, Ueber den Stoffwechsel fettleibiger Menschen bei Entfettungscuren. Berliner klinische Wochenschrift. 1894. No. 24. S. 551.

auf Fett und Wasser beschränkt werden konnte. Die letzten Untersuchungen hierüber von Dapper[1]) bestätigen vollständig die früheren.

Hirschfeld's[2]) ungefähr gleichzeitige Untersuchungen zeigten dagegen bei der gewählten Ernährungsweise grossen Eiweissverlust bei Abmagerungskuren.

Die Untersuchungen, die später von Jacobi[3]), Pfeiffer[4]) und Magnus-Levy[5]) ausgeführt sind, bestätigen im Ganzen die Resultate v. Noorden's und Dapper's, so dass es als festgestellt angesehen werden muss, dass im erwachsenen Alter bei zweckmässiger Abmagerungskur der Stickstoff des Organismus geschützt werden kann.

Im Anschluss an diese geschichtliche Darstellung der Frage werde ich meine eigenen Untersuchungen referieren.

Das Kind, an dem der Versuch angestellt wurde, kam am 15. 10. 1901 unter der Diagnose der Adipositas nimia auf die pädiatrische Universitäts-Klinik ein.

Herrn Professor Dr. Axel Johannessen bringe ich hierdurch meinen Dank für die Bereitwilligkeit, mit der er mir diesen Fall zur Untersuchung überlassen hat, sowie für seine Hilfe und sein Interesse während der Arbeit.

Es handelt sich um ein $12^1/_2$jähriges Mädchen, das bei der Aufnahme in der Klinik mit einer Körperhöhe von 141 cm 48 kg wog. Sie ist für ihr Alter gross, in jeder Hinsicht wohl entwickelt, mit einem für ihr Alter ungewöhnlich kräftig entwickelten weiblichen Typus. Das subkutane Fett ist besonders am Rumpf und im Gesicht entwickelt, wogegen die Extremitäten mager sind. Die Hautfarbe ist frisch; das Kind ist rotbackig und nicht anämisch. Sie ist ein wenig träge; in ihren Bewegungen langsam mit wenig Lust zu Muskelanstrengungen, aber ihre Intelligenz ist wach, und ihre psychische Entwickelung im Ganzen normal, und sie befindet sich subjektiv wohl. Die Untersuchung an den Organen zeigt nichts abnormes. Nur findet sich Empfindlichkeit für Druck und Bewegung am Mittelgelenk des rechten Mittelfingers, wie auch am linken Knöchelgelenk. Sie ist von gesunden Eltern geboren. Der Vater ist Maler; in seiner Familie kann kein Fall von

---

[1]) Cit. nach v. Noorden, Die Fettsucht.

[2]) Hirschfeld, Die Behandlung der Fettleibigkeit. S. 142.

Derselbe, Ueber den Eiweissverlust bei Entfettungscuren. Berliner klinische Wochenschrift. 1894. No. 27. S. 621.

[3]) Jacobi, Einfluss des Apentawassers auf den Stoffwechsel einer Fettleibigen. Berliner klinische Wochenschrift. 1897. No. 12. S. 248.

[4]) Pfeiffer, a. a. O. S. 11.

[5]) Magnus-Levy: a. a. O. S. 304.

Adipositas nimia, Diabetes mellitus oder Arthritis erwiesen werden. Die Mutter wiegt 84 kg, ist eher klein, mit stark entwickeltem Panniculus adiposus. Ein Bruder der Mutter, der 35 Jahre alt ist, wiegt 108 kg, ein anderer Bruder, 38 Jahre alt, 96 kg, und eine Schwester, 31 Jahre alt, ebenfalls 96 kg. Dagegen lässt sich in der Familie der Mutter kein Fall von Diabetes mellitus oder Arthritis erweisen. Schon bei der Geburt war das Kind auffallend gross; man weiss nicht mehr das Gewicht anzugeben. Es bekam die Brust bis zum Alter von 1½ Jahren. Etwa Jahres alt, soll sie an einer leichten Rachitis gelitten haben. Obgleich sie immer in gutem Ernährungszustand gewesen, fing das subkutane Fett beim Alter von 10 Jahren an sich in auffallender Weise zu entwickeln, und dies hat seitdem imme und gleichmässig zugenommen.

Man sieht aus diesen Angaben, dass wir hier einen typischen Fall von Adipositas nimia bei einem Kinde im zweiten Decennium des Lebensalters vor uns haben, das zu einer Familie gehört, in der zahlreiche Fälle von Adipositas nimia vorkommen. Um den Grad ihrer Fettigkeit zu beurteilen, werde ich hervorheben, dass während ihre Körperhöhe der Durchschnittshöhe dieses Alters sehr nahe liegt, ihr Gewicht das Normale mit 10—14 kg übersteigt.[1]

Mein Arbeitsplan für die Untersuchungen ist in den Hauptzügen folgender gewesen:

Bevor die eigentlichen Stoffwechselversuche anfingen, wurde dem Kinde erlaubt, einige Zeit (9 Tage) seine Kost zu wählen. Der kalorische Wert der selbsterwählten Kost liess sich mit genügender Genauigkeit berechnen.[2] Der Durchschnittswert von dieser Kost mit der Gewichtskurve des Kindes für dieselbe Zeit gab einen guten Haltepunkt für die Bestimmung einer ihr genügenden Balancekost ab.

Aus den unten angeführten Tabellen wird hervorgehen, dass

---

[1]) Das Durchschnittsgewicht der 12—13jährigen norwegischen Mädchen stellte die Kommission vom 3. September 1890 auf 38 kg. (Undersögelser om sundhedstilstanden ved norske höiere gutte-og pigeskoler samt foellesskoler, Kristiania. 1894. S. 84). Es muss jedoch bemerkt werden, dass dieses Resultat nur für die höheren Schulen mit einer Mittelzahl von nur 95 Individuen gilt. Bei Untersuchungen in Stockholm findet Axel Key für die Kinder der Volksschulen (wozu der vorliegende Fall gehörte) für dieses Alter bei einer Körperhöhe von 140 cm ein Gewicht von 38,9 kg. (Die Pubertätsentwickelung und das Verhältniss derselben zu den Krankheitserscheinungen der Schuljugend. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses. Berlin. 1891. Bd. I. S. 115.)

[2]) Die Berechnung ist auf Grundlage einer grossen Reihe von Analysen von der Kost der pädiatrischen Universitäts-Klinik von Dr. Theodor Frölich ausgeführt. Es zeigt sich bei diesen, dass die Zusammensetzung der Kost sehr konstant ist.

es fast vollständig in Energie- und Stickstoffgleichgewicht bei der also bestimmten Kost war.

Indem von dieser Kost isodynamische Mengen von Kohlehydraten und Fett weggenommen wurden, während die Eiweissmenge dieselbe blieb, bekam das Kind zwei verschiedene Kostanordnungen von demselben kalorischen Werte.

Die Stoffwechselversuche bei diesen Diäten zeigten, wie die Stickstoffbalance bei leichter Unterernährung von überwiegend Eiweiss und Fett, bezw. Eiweiss und Kohlehydraten sich verhielt.

Endlich wurden Versuche über den Stickstoffumsatz bei stärkerer Unterernährung vorgenommen, indem die obengenannten Beträge von Fett und Kohlehydrate von der ursprünglichen Balancekost weggenommen wurden.

Bei dieser Kostanordnung wurden zugleich Versuche mit reichlicherer Eiweisszufuhr angestellt, indem gleichzeitig isodynamische Mengen von Fett weggenommen wurden, so dass der kalorische Wert der Kost nicht geändert wurde.

Vergleicht man nun die Gewichtskurve während der verschiedenen Perioden mit dem Stickstoffumsatz, bekommt man zugleich einen Einblick in den Kohlenstoffwechsel, obgleich das Gewicht in dieser Beziehung selbstverständlich keinen sicheren Haltepunkt bildet.

Die nähere Detaillen der Versuche werden aus den unten zusammengestellten Tabellen und den angeknüpften Bemerkungen hervorgehen.

Was die spezielle Methodik betrifft, so soll bemerkt werden, dass Stickstoffbestimmungen sowohl in dem Harn und den Exkrementen als in allen Nahrungsmitteln, wo der Stickstoff überhaupt eine Rolle spielen könnte, gemacht wurden, so dass die für die Kost berechnete Stickstoffmenge innerhalb der Grenzen der bei solchen Versuchen unvermeidlichen Fehler, den wirklichen Stickstoffinhalt der Kost auszudrücken, angesehen werden muss.

Die gewählte Kost war möglichst einfach, indem die Nahrungsmittel während der ganzen Zeit aus Rindfleisch, Milch, Brot, Butter und Kartoffeln bestanden, dazu ein wenig Thee und Wasser.

Das Rindfleisch war von dem sichtbaren Fette befreit und aus sehr magerer Sorte; es wurde roh abgewogen und dem Individuum als Beafsteak gegeben, indem es mit einem Teile (20 g) von der Butterration des Tages zubereitet wurde.

Täglich wurden Stickstoffbestimmungen im rohen Fleisch vorgenommen. Um sicher zu sein, dass diese Untersuchungen eine Durchschnittsanalyse des genossenen Fleisches ergaben, liess ich verschiedene Stücke vom Fleische nehmen und zusammenhacken, und von dieser Mischung wurde dann eine Probe zur einzelnen Stickstoffbestimmung abgewogen.

Fettbestimmungen wurden im Fleische nicht vorgenommen, aber weil ausschliesslich ein sehr mageres Rindfleisch verwendet wurde, wird man bei Benutzung von König's[1]) Durchschnittszahl für das sehr magere Rindfleisch (1,7 pCt.) dem wirklichen Verhältnisse ganz nahe kommen.

In der Milch wurden Stickstoffbestimmungen für Perioden von 2—3 Tagen gemacht, indem Milchmengen von gleicher Grösse von jedem Tage zu einer Portion vermischt wurden, aus der Analysenproben herausgenommen wurden.

Die Fettmenge der Milch ist jeden Tag untersucht worden. Die Durchschnittszahl für die Kohlehydrate der Milch ist mit 5 pCt. berechnet.

Das zu den Versuchen verwendete Roggenbrot wurde in der Klinik immer von derselben Sorte von Mehl und nach demselben Verfahren ausschliesslich aus Roggenmehl und Wasser gebacken. Bei Analysen an verschiedenen Tagen fand ich nur geringe Abweichungen von einer mittleren Zusammensetzung, die aus folgenden Zahlen, die Mittelzahlen von verschiedenen Analysen sind, hervorgehen wird.

In 100 Teilen Roggenbrot:

Wasser	38,45	
Totalstickstoff	1,10	(6.88 Eiweiss)
Rohfett (Aetherextrakt)	0,15	
Pflanzenfasern (Cellulose)	1,55	
Mineralbestandteile	1,73	
Auflösbare Kohlehydrate (als Differenz berechnet)	51,24	

Der verwendete Weizenkuchen wurde ebenfalls in der Klinik nach derselben Vorschrift von Weizenmehl, Butter, Zucker und Wasser gebacken.

---

[1]) König, Chemie der menschlichen Nahrung und Genussmittel. Berlin. 1893. Bd. 2. S. 111.

Als Durchschnitt von mehreren gut übereinstimmenden Analysen fanden sich in 100 Teilen Weizenkuchen:

Wasser	35,69
Totalstickstoff	1,33 (8,31 Eiweiss)
Rohfett (Aetherextrakt)	3,89
Pflanzenfasern (cellulose)	1,10
Mineralbestandteile	1,03
Auflösliche Kohlehydrate (als Differenz berechnet)	49.98

Die Stickstoffmenge in Butter und Kartoffeln ist Mittelzahl von einigen Analysen, die in der Klinik von Dr. Theodor Frölich ausgeführt wurden. Ich bringe ihm hierdurch meinen Dank für die Erlaubnis, die Zahlen hier zu benutzen.

Die Mittelzahl von Stickstoff in der Butter wurde als 0,19 pCt. bestimmt.

In den Kartoffeln fand sich in derselben Weise 0,30 pCt.

Die Fett- und Kohlehydratmengen in der Butter sind nach den vorliegenden Analysen folgende: Fett 85 pCt., Kohlehydrate 0,7 pCt. und für die Kartoffeln: Fett 0,2 pCt., Kohlehydrate 20 pCt.

Der Thee ist jedesmal mit 20 ccm Milch und 10 g Zucker zubereitet und wird in 100 Teilen dieser Mischung 0,7 g Eiweiss, 0,7 g Fett, 10,7 g Kohlehydraten enthalten, indem der Zucker mit 96,5 pCt. Kohlehydraten berechnet wird.

Der Harn ist in der gewöhnlichen Weise[1]) für jeden Tag von $7^1/_2$ Uhr morgens bis $7^1/_2$ Uhr den nächsten Morgen gesammelt worden, und in der gut gemischten und von mir selbst abgemessenen Tagesportion sind täglich Stickstoffbestimmungen gemacht worden.

Die Exkremente sind ebenfalls die ganze Zeit gesammelt. Die Abgrenzung der Exkremente ist für die verschiedenen Perioden vorgenommen, in die der Versuch geteilt worden ist. Zu jeder Abgrenzung wurden 50 g getrocknete Heidelbeeren benutzt. Die Abgrenzung war immer scharf und leicht.

Die Exkremente wurden für jede einzelne Defäcation gewogen und dann für die ganze Periode gesammelt. Sie wurden dann mit Wasser zu einem vollständig gleich dicken Brei ausgerührt und wieder gewogen. Hiervon wurden Proben für die Stickstoffbestimmung herausgenommen.

---

[1]) S. Laache, Klinisk Urin-Analyse. Kristiania 1892, S. 4.

In dem letzten Versuche, der sich über 14 Tage erstreckt, wurde auch das Fett (Rohfett) der Exkremente bestimmt.

Das Kind wurde immer zur selben Stunde jeden Morgen nach der Urinlassung und vor dem Frühstück gewogen.

Sie ging die ganze Zeit auf während der Versuche, und ihre Beschäftigung war jeden Tag dieselbe.

Der Totalstickstoff wurde überall nach Kjeldahl-Wilfarth bestimmt. Bei der Berechnung des Eiweissgehaltes ist für die Milch der Koeffizient Hammarsten's und Sebelien's: 6.37, bei den übrigen Umrechnungen in Eiweiss der gewöhnliche Koeffizient 6.25 benutzt worden.

Zur Fettbestimmung für die Milch wurde Gerber's Acid-Lacto-Butyrometer benutzt.

Die Analysen des Brotes wurden in folgender Weise ausgeführt.

Die Wasserbestimmung wurde durch Trocknung im Wasserbad 24—48 Stunden und bei 108° bis zum konstanten Gewicht vorgenommen.

Die Fettbestimmung wurde in der getrockneten Substanz durch Extraktion mit wasserfreiem Aether 2 mal 6 Stunden ausgeführt.

Die Pflanzenfasern (cellulose) wurden bestimmt durch Kochung der Substanz in $^1/_2$ Stunde mit 1.25 pCt. H_2SO_4, wonach es durch geglühten Asbestsaugefilter filtriert wurde. Filter und das Ausfiltrierte wurden dann in $^1/_2$ Stunde mit 1.25 pCt. KOH gekocht und wieder durch geglühten Astbestsaugefilter filtriert. Der Filter wurde mit heissem Wasser, Alkohol und Aether sorgfältig ausgewaschen und bis zum konstanten Gewicht getrocknet. Dann wurde er gewogen, geglüht und wieder gewogen.

Die Mineralbestandteile wurden durch Veräscherung der Substanz mit Beobachtung der gewöhnlichen Kautelen bestimmt.

In den Exkrementen wurde die Fettbestimmung wie im Brot ausgeführt.

Die näheren Einzelheiten sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt.

Tägliche Kost in der Periode I (15. 11.—18. 11. 1901).

Datum	Fleisch g	Butter g	Roggenbrot g	Weizenkuchen g	Kartoffeln g	Milch ccm	Thee ccm	Wasser ccm
15.11.—18.11.	150	60	200	100	100	800	200	200

Die Zusammensetzung der Kost in der Periode I (15. 11.—18. 11.).

Datum	N g	Ei-weiss g	Fett g	Kohle-hydrat g	Calo-rien	Bemerkung
15. 11.	14,30	90,0	86,7	223,5	2092	Fleisch 3,96 pCt. N. Milch 0,54 pCt. N, 3,5 pCt. Fett.
16. 11.	14,17	89,2	86,7	223,5	2088	Fleisch 3,87 pCt. N. Milch 0,54 pCt. N, 3,5 pCt. Fett.
17. 11.	13,73	86,5	86,7	223,5	2077	Fleisch 3,79 pCt. N. Milch 0,50 pCt. N, 3,5 pCt. Fett.
18. 11.	13,85	87,2	86,7	223,5	2080	Fleisch 3,87 pCt. N. Milch 0,50 pCt. N, 3,5 pCt. Fett.
Summe	56,05	352,9	346,8	894,0	8337	

Harn und Koth in der Periode I (15. 11.—18. 11.).

Datum	Harn		Koth	
	Menge ccm	N g	Menge g	N g
15. 11.	930	12,25	287	0,98
16. 11.	755	12,82		0,98
17. 11.	720	12,20		0,98
18. 11.	1010	12,60		0,98
Summe	3415	49,87	287	3,92

N-Balance und Körpergewicht in der Periode I (15. 11.—18. 11.).

Datum	N in der Kost g	N in Harn + Koth g	N-Balance	Körper-gewicht kg
15. 11.	14,30	13,23	+ 1,07	48,15
16. 11.	14,17	13,80	+ 0,37	47,90
17. 11.	13,73	13,18	+ 0,55	47,85
18. 11.	13,85	13,58	+ 0,27	47,85
Summe	56,05	53,79	+ 2,26	

Tägliche Kost in der Periode II (19. 11.—23. 11.).

Datum	Fleisch g	Butter g	Roggen-brot g	Kartoffeln g	Milch ccm	Thee ccm	Wasser ccm
19.11.—23.11.	215	61	100	70	800	200	200

Die Zusammensetzung der Kost in der Periode II (19. 11.—23. 11.).

Datum	N g	Ei- weiss g	Fett g	Kohle- hydrat g	Calo- rien	Bemerkung
19. 11.	13,54	85,2	84,6	116,3	1613	Fleisch 3,69 pCt. N. Milch 0,51 pCt. N, 3,5 pCt. Fett.
20. 11.	14,04	88,3	83,0	116,3	1611	Fleisch 3,92 pCt. N. Milch 0,51 pCt. N, 3,3 pCt. Fett.
21. 11.	14,04	88,3	83,8	116,3	1618	Fleisch 3,92 pCt. N. Milch 0,51 pCt. N, 3,4 pCt. Fett.
22. 11.	14,25	89,6	84,6	116,3	1631	Fleisch 3,98 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 3,5 pCt. Fett.
23. 11.	13,95	87,7	84,6	116,3	1623	Fleisch 3,84 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 3,5 pCt. Fett.
Summe	69,82	439,1	420,6	581,5	8096	

Harn und Koth in der Periode II (19. 11.—23. 11.).

Datum	Harn		Koth	
	Menge ccm	N g	Menge g	N g
19. 11.	870	12,57	395	1,01
20. 11.	880	13,74		1,01
21. 11.	1045	14,91		1,01
22. 11.	655	12,52		1,01
23. 11.	540	13,48		1,01
Summe	3990	67,22	395	5,05

N-Balance und Körpergewicht in der Periode II (19. 11.—23. 11.).

Datum	N in der Kost g	N in Harn + Koth g	N-Balance	Körper- gewicht kg
19. 11.	13,54	13,58	÷ 0,04	47,80
20. 11.	14,04	14,75	÷ 0,71	47,55
21. 11.	14,04	15,92	÷ 1,88	47,30
22. 11.	14,25	13,53	+ 0,72	47,—
23. 11.	13,95	14,49	÷ 0,54	46,60
Summe	69,82	72,27	÷ 2,45	

Tägliche Kost in der Periode III (25. 11.—30. 11.).

Datum	Fleisch g	Butter g	Roggen- brot g	Weizen- kuchen g	Kar- toffeln g	Centrif. Milch ccm	Thee ccm	Wasser ccm
25.11.—30.11.	150	40	200	100	100	800	200	200

Die Zusammensetzung der Kost in der Periode III (25. 11.—30. 11.).

Datum	N g	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrat g	Calorien	Bemerkung
25. 11.	13,65	86,0	42,5	223,4	1664	Fleisch 3,65 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
26. 11.	13,48	84,9	42,5	223,4	1659	Fleisch 3,54 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
27. 11.	13,68	86,1	42,5	223,4	1664	Fleisch 3,67 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
28. 11.	14,07	88,6	42,5	223,4	1674	Fleisch 3,88 pCt. N. Milch 0,53 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
29. 11.	14,06	88,5	42,5	223,4	1674	Fleisch 3,87 pCt. N. Milch 0,53 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
30. 11.	13,68	86,1	42,5	223,4	1664	Fleisch 3,62 pCt. N. Milch 0,53 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
Summe	82,62	520,2	255,0	1340,4	9999	

Harn und Koth in der Periode III (25. 11.—30. 11.).

Datum	Harn		Koth	
	Menge ccm	N g	Menge g	N g
25. 11.	715	13,86	547	1,02
26. 11.	660	12,24		1,02
27. 11.	550	11,08		1,02
28. 11.	540	10,45		1,02
29. 11.	510	10,57		1,02
30. 11.	665	12,33		1,02
Summe	3640	70,53	547	6,12

N-Balance und Körpergewicht in der Periode III (25. 11.—30. 11.).

Datum	N in der Kost g	N in Harn + Koth g	N-Balance	Körpergewicht g
25. 11.	13,65	14,88	÷ 1,23	47,05
26. 11.	13,48	13,26	+ 0,22	47,15
27. 11.	13,68	12,10	+ 1,58	47,15
28. 11.	14,07	11,47	+ 2,60	46,70
29. 11.	14,06	11,59	+ 2,47	46,65
30. 11.	13,68	13,35	+ 0,33	46,80
Summe	82,62	76,65	+ 5,97	

Tägliche Kost in der Periode IV (1. 12.—4. 12.).

Datum	Fleisch g	Butter g	Roggenbrot g	Kartoffeln g	Milch ccm	Thee ccm	Wasser ccm
1. 12.—4. 12.	215	61	100	70	800	200	200

Die Zusammensetzung der Kost in der Periode IV (1. 12.—4. 12.).

Datum	N g	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrat g	Calorien	Bemerkung
1. 12.	13,24	83,3	84,6	116,3	1605	Fleisch 3,51 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 3,5 pCt. Fett.
2. 12.	13,67	86,0	82,2	116,3	1594	Fleisch 3,71 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 3,2 pCt. Fett.
3. 12.	13,34	83,9	84,6	116,3	1608	Fleisch 3,56 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 3,5 pCt. Fett.
4. 12.	13,69	86,1	88,6	116,3	1654	Fleisch 3,72 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 4,0 pCt. Fett.
Summe	53,94	339,3	340,0	465,2	6461	

Harn und Koth in der Periode IV (1. 12.—4. 12.).

Datum	Harn Menge ccm	Harn N g	Koth Menge g	Koth N g
1. 12.	490	11,82	265 (1.—4. 12.)	0,84
2. 12.	670	13,48		0,84
3. 12.	750	12,36		0,84
4. 12.	800	13,63		0,84
Summe	2710	51,29	265	3,36

N-Balance und Körpergewicht in der Periode IV (1. 12.—4. 12.).

Datum	N in der Kost g	N im Harn + Koth g	N-Balance	Körpergewicht kg
1. 12.	13,24	12,66	+ 0,58	46,95
2. 12.	13,67	14,32	∸ 0,65	46,90
3. 12.	13,34	13,20	+ 0,14	46,70
4. 12.	13,69	14,47	∸ 0,78	46,85
Summe	53,94	54,65	∸ 0,71	

Tägliche Kost in der Periode V (5. 12.—9. 12.).

Datum	Fleisch	Butter	Roggenbrot	Kartoffeln	Centrif. Milch	Thee	Wasser
	g	g	g	g	ccm	ccm	ccm
5. 12.—9. 12.	215	40	100	70	800	200	200

Die Zusammensetzung der Kost in der Periode V (5. 12.—9. 12.).

Datum	N	Eiweiss	Fett	Kohlehydrat	Calorien	Bemerkung
	g	g	g	g		
5. 12.	13,50	85,0	39,5	116,2	1192	Fleisch 3,65 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
6. 12.	13,56	85,3	39,5	116,2	1194	Fleisch 3,68 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
7. 12.	13,39	84,3	39,5	116,2	1189	Fleisch 3,60 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
8. 12.	13,39	84,3	39,5	116,2	1189	Fleisch 3,60 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
9. 12.	13,48	84,8	39,5	116,2	1191	Fleisch 3,64 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
Summe	67,32	423,7	197,5	581,0	5955	

Harn und Koth in der Periode V (5. 12.—9. 12.).

Datum	Harn		Koth	
	Menge	N	Menge	N
	ccm	g	g	g
5. 12.	680	12,78	299	1,02
6. 12.	710	13,76		1,02
7. 12.	750	14,00		1,02
8. 12.	770	14,94		1,02
9. 12.	640	13,63		1,02
Summe	3550	69,11	299	5,10

N-Balance und Körpergewicht in der Periode V (5. 12.—9. 12.)

Datum	N in der Kost	N in Harn + Koth	N-Balance	Körpergewicht
	g	g		kg
5. 12.	13,50	13,80	÷ 0,30	46,25
6. 12.	13,56	14,78	÷ 1,22	46,10
7. 12.	13,39	15,02	÷ 1,63	45,85
8. 12.	13,39	15,96	÷ 2,57	45,60
9. 12.	13,48	14,65	÷ 1,17	45,50
Summe	67,32	74,21	÷ 6,89	

Tägliche Kost in der Periode VI (10. 12.—14. 12.).

Datum	Fleisch g	Butter g	Roggenbrot g	Kartoffeln g	Centrif. Milch ccm	Thee ccm	Wasser ccm
10.12.—14.12.	815	26	100	70	800	200	200

Die Zusammensetzung der Kost in der Periode VI (10. 12.—14. 12.).

Datum	N g	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrat g	Calorien	Bemerkung
10. 12.	17,28	108,6	29,3	116,1	1194	Fleisch 3,70 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
11. 12.	17,40	109,3	29,3	116,1	1197	Fleisch 3,79 pCt. N. Milch 0,50 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
12. 12.	17,21	108,1	29,3	116,1	1192	Fleisch 3,78 pCt. N. Milch 0,50 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
13. 12.	16,33	102,6	29,3	116,1	1169	Fleisch 3,45 pCt. N. Milch 0,50 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
14. 12.	17,18	108,0	29,3	116,1	1191	Fleisch 3,72 pCt. N. Milch 0,50 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
Summe	85,40	536,6	146,5	580,5	5943	

Harn und Koth in der Periode VI (10. 12.—14. 12.).

Datum	Harn		Koth	
	Menge ccm	N g	Menge g	N g
10. 12.	730	15,39	592	1,15
11. 12.	830	15,76		1,15
12. 12.	780	17,88		1,15
13. 12.	685	16,26		1,15
14. 12.	740	16,96		1,15
Summe	3765	82,25	592	5,75

N-Balance und Körpergewicht in der Periode VI (10. 12.—14. 12.).

Datum	N in der Kost g	N in Harn + Koth g	N-Balance	Körpergewicht kg
10. 12.	17,28	16,54	+ 0,74	45,45
11. 12.	17,40	16,91	+ 0,49	45,30
12. 12.	17,21	19,03	÷ 1,82	45,05
13. 12.	16,33	17,41	÷ 1,08	44,85
14. 12.	17,18	18,11	÷ 0,93	44,80
Summe	85,40	88,00	÷ 2,60	

Tägliche Kost in der Periode VII (15. 12.—20. 12.).

Datum	Fleisch	Butter	Roggenbrot	Kartoffeln	Centrif. Milch	Thee	Wasser
	g	g	g	g	ccm	ccm	ccm
15.12.—20.12.	280	50	200	90	800	200	200

Die Zusammensetzung der Kost in der Periode VII (15. 12.—20. 12.).

Datum	N	Eiweiss	Fett	Kohlehydrat	Calorien	Bemerkung
	g	g	g	g	g	
15. 12.	17,19	108,1	49,3	171,5	1605	Fleisch 3,70 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
16. 12.	16,99	106,8	49,3	171,5	1600	Fleisch 3,63 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
17. 12.	17,41[1])	109,4	49,3	171,5	1610	Fleisch 3,78 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
18. 12.	18,03	113,3	49,3	171,5	1626	Fleisch 3,97 pCt. N. Milch 0,53 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
19. 12.	17,61	110,7	49,3	171,5	1616	Fleisch 3,82 pCt. N. Milch 0,53 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
20. 12.	17,97	112,9	49,3	171,5	1625	Fleisch 3,95 pCt. N. Milch 0,53 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
Summe	105,20	661,2	295,8	1029,0	9682	

Harn und Koth in der Periode VII (15. 12.—20. 12.).

Datum	Harn		Koth	
	Menge	N	Menge	N
	ccm	g	g	g
15. 12.	565	14,23	560	1,38
16. 12.	770	16,41		1,38
17. 12.	600	13,47		1,38
18. 12.	890	18,13		1,38
19. 12.	790	16,59		1,38
20. 12.	830	17,32		1,38
Summe	4445	96,15	560	8,28

N-Balance und Körpergewicht in der Periode VII (15. 12.—20. 12.).

Datum	N in der Kost g	N in Harn + Koth g	N-Balance	Körpergewicht kg
15. 12.	17,19	15,61	+ 1,58	44,65
16. 12.	16,99	17,79	÷ 0,80	44,50
17. 12.	17,41[1]	14,85	+ 2,56	44,30
18. 12.	18,03	19,51	÷ 1,48	44,45
19. 12.	17,61	17,97	÷ 0,36	44,30
20. 12.	17,97	18,70	÷ 0,73	44,20
Summe	105,20	104,43	+ 0,77	

Tägliche Kost in der Periode VIII (14. 1.—27. 1. 1902).

Datum	Fleisch g	Butter g	Roggenbrot g	Weizenkuchen g	Kartoffeln g	Centrif. Milch ccm	Thee ccm	Wasser ccm
14. 1.—27. 1.	150	40	200	100	100	800	200	200

Die Zusammensetzung der Kost in der Periode VIII (14. 1.—27. 1.).

Datum	N g	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrat g	Calorien g	Bemerkung
14. 1.	13,09	82,5	42,5	223,4	1649	Fleisch 3,28 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
15. 1.	13,15	82,8	42,5	223,4	1651	Fleisch 3,32 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
16. 1.	13,42	84,5	42,5	223,4	1658	Fleisch 3,50 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
17. 1.	13,69	86,2	42,5	223,4	1665	Fleisch 3,68 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
18. 1.	13,58	85,5	42,5	223,4	1662	Fleisch 3,66 pCt. N. Milch 0,51 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
19. 1.	13,78	86,8	42,5	223,4	1667	Fleisch 3,79 pCt. N. Milch 0,51 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
20. 1.	13,90	87,5	42,5	223,4	1670	Fleisch 3,87 pCt. N. Milch 0,51 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
21. 1.	13,40	84,4	42,5	223,4	1657	Fleisch 3,59 pCt. N. Milch 0,50 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
22. 2.	13,43	84,6	42,5	223,4	1658	Fleisch 3,61 pCt. N. Milch 0,50 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
23. 1.	13,17	83,0	42,5	223,4	1651	Fleisch 3,44 pCt. N. Milch 0,50 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
24. 1.	13,39	84,3	42,5	223,4	1657	Fleisch 3,58 pCt. N. Milch 0.51 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.

[1] Ein Teil von der Fleischportion wurde erst am nächsten Morgen gegessen.

Datum	N g	Ei-weiss g	Fett g	Kohle-hydrat g	Calo-rien g	Bemerkung
25. 1.	13,66	86,0	42,5	223,4	1664	Fleisch 3,71 pCt. N. Milch 0,51 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
26. 1.	13,34	84,0	42,5	223,4	1656	Fleisch 3,50 pCt. N. Milch 0,51 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
27. 1.	13,19	83,1	42,5	223,4	1652	Fleisch 3,40 pCt. N. Milch 0,51 pCt. N, 0,10 pCt. Fett.
Summe	188,19	1185,2	595,0	3127,6	23217	

Harn und Koth in der Periode VIII (14. 1.—27. 1.).

Datum	Harn Menge ccm	Harn N g	Koth Menge g	Koth N g	Koth Fett g
14. 1.	1200	9,68	405 (14. 1.–20. 1.)	0,91	3,89
15. 1.	1000	10,73		0,91	3,89
16. 1.	755	11,82		0,91	3,89
17. 1.	915	11,20		0,91	3,89
18. 1.	810	11,71		0,91	3,89
19. 1.	750	11,85		0,91	3,89
20. 1.	715	12,28		0,91	3,89
21. 1.	640	11,77	527 (21. 1.–27. 1.)	1,06	3,22
22. 1.	690	11,29		1,06	3,22
23. 1.	800	11,08		1,06	3,22
24. 1.	720	10,88		1,06	3,22
25. 1.	900	11,31		1,06	3,22
26. 1.	770	11,56		1,06	3,22
27. 1.	710	11,29		1,06	3,22
Summe	11375	158,45	932	13,79	49,77

N-Balance und Körpergewicht in der Periode VIII (14. 1.—27. 1.).

Datum	N in der Kost g	N in Harn + Koth g	N-Balance	Körpergewicht kg
14. 1.	13,09	10,59	+ 2,50	46,75
15. 1.	13,15	11,64	+ 1,51	46,15
16. 1.	13,42	12,73	+ 0,69	45,80
17. 1.	13,69	12,11	+ 1,58	45,70
18. 1.	13,58	12,62	+ 0,96	45,50
19. 1.	13,78	12,76	+ 1,02	45,40
20. 1.	13,90	13,19	+ 0,71	45,40

Datum	N in der Kost g	N in Harn + Koth g	N-Balance	Körpergewicht kg
21. 1.	13,40	12,83	+ 0,57	45,40
22. 1.	13,43	12,35	+ 1,08	45,40
23. 1.	13,17	12,14	+ 1,03	45,40
24. 1.	13,39	11,94	+ 1,45	45,20
25. 1.	13,66	12,37	+ 1,29	45,25
26. 1.	13,34	12,62	+ 0,72	45,10
27. 1.	13,19	12,35	+ 0,84	45,10
Summe	188,19	172,24	+ 15,95	

Uebersicht der sämmtlichen Versuche.

Periode	Tagesanzahl der Periode	Durchschnittliche Zusammensetzung der Kost pro Tag					Durchschnittliche N-Menge im Harn und Koth pro Tag	Durchschnittliche N-Balance pro Tag	Durchschnittliche Gewichtsbewegung pro Tag
		N g	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrat g	Calorien	g	g	g
I. 15. 11.—18. 11. 1901	4	14,01	88,2	86,7	223,5	2084	13,45	+ 0,56	÷ 88
II. 19. 11.—23. 11.	5	13,96	87,8	84,1	116,3	1619	14,45	÷ 0,49	÷ 230
III. 25. 11.—30. 11.	6	13,77	86,7	42,5	223,4	1667	12,78	+ 0,99	÷ 17
IV. 1. 12.—4. 12.	4	13,49	84,8	85,0	116,3	1615	13,66	÷ 0,17	÷ 175
V. 5. 12.—9. 12.	5	13,46	84,7	39,5	116,2	1191	14,84	÷ 1,38	÷ 160
VI. 10. 12.—14. 12.	5	17,08	107,3	29,3	116,1	1189	17,60	÷ 0,52	÷ 160
VII. 15. 12.—20. 12.	6	17,53	110,2	49,3	171,5	1614	17,41	+ 0,13	÷ 58
VIII. 14. 1.—27. 1. 1902	14	13,44	84,7	42,5	223,4	1658	12,30	+ 1,14	÷ 118

Zu diesen Tabellen werde ich mir erlauben, folgende Bemerkungen zu knüpfen:

Wie man aus den Tabellen ersieht, bekam das Kind in der Periode I eine Kost, die durchschnittlich per Tag 88,2 g Eiweiss, 86,7 g Fett, 223,5 g Kohlehydrate = 2084 Kalorien enthielt.

Mit dieser Kost nimmt es an Körpergewicht freilich ab, aber die wesentlichste Gewichtsabnahme (250 g) findet, wie man sieht, während des ersten Tages statt. Während der drei folgenden Tage ist die Gewichtsabnahme unbedeutend, indem sie im Ganzen nur 100 g ausmacht; dies ist ganz sicher den Wasserverhältnissen des Organismus zuzuschreiben. In den dieser Periode vorausgehenden 9 Tagen, wo das Kind seine Kost selbst wählen durfte, bestand diese nämlich zum grossen Teil von

Pflanzenkost. Nun ist es bekannt, dass eine überwiegende vegetabilische Nahrung zur Wasseranhäufung im Organismus Anlass giebt, und dass dies auch hier stattgefunden, darauf deutet die erhebliche Gewichtszunahme (1150 g) während dieser Periode.

In der Periode I findet nun eine Beschränkung der Pflanzenkost statt. Es ist denn als wahrscheinlich anzunehmen, dass der Organismus hierauf durch eine reichlichere Wasserausscheidung reagiert. Freilich ist es nicht ausgeschlossen, dass in dieser Periode auch Fett verloren ist; aber dies lässt sich selbstverständlich nicht bestimmt entscheiden, weil Respirationsversuche nicht vorgenommen sind.

Was den Stickstoff-Stoffwechsel während der Periode I betrifft, so wird durchschnittlich per Tag 0,56 g Stickstoff im Organismus abgesetzt. Doch zeigen die Tabellen ein deutliches Streben zum Stickstoffgleichgewicht hin, indem am letzten Tage nur 0,27 g Stickstoff abgesetzt wird.

Man kann denn, alles zusammengenommen, davon ausgehen, dass unter den gegebenen Verhältnissen die Kost für das Kind eine Balance-Kost repräsentiert.

Es bedarf nicht hervorgehoben zu werden, dass man nicht behaupten kann, dass diese Kost eine vollständig normale und angemessene Wachstumskost für dieses Kind ist.

Ist diese Kost nun geringer als die Balance-Kost für ein gesundes normales Kind von derselben Grösse, unter denselben Lebensverhältnissen? Mit anderen Worten: Deutet die Kost in der Periode I auf irgend eine Herabsetzung vom Stoff- und Energieverbrauch bei diesem Kinde, das zweifelsohne an Adipositas nimia leidet?

Um eine Beantwortung dieser Frage zu versuchen, habe ich mit der Ernährung bei einem normalen Kinde von ungefähr demselben Alter und in denselben äusseren Verhältnissen lebend, vergleichende Untersuchungen vorgenommen.

Die Wahl fiel auf ein $13^1/_2$ Jahre altes Mädchen, das in der Universitäts-Kinderklinik mit der Diagnose Hystero-Epilepsie aufgenommen war, das aber seit der Aufnahme vor 3—4 Monaten keinen Anfall gehabt und im Uebrigen vollständig gesund war. Sie war wohlbeleibt, Gewicht 40,4 kg, Körperhöhe 151 cm am Anfang des Versuchs. Sie hatte während des Versuches im Ganzen dieselbe Beschäftigung wie das erste Kind und lebte mit diesem zusammen. Sie wurde auf die Balance-Kost des ersten Kindes (Periode I) gesetzt. Die Zusammensetzung der Kost und

der Verlauf des Versuches lässt sich aus den folgenden Tabellen ersehen.

Tägliche Kost in der Periode 14.—20. Januar 1902.

Datum	Fleisch g	Butter g	Roggenbrot g	Weizenkuchen g	Kartoffeln g	Milch ccm	Thee ccm	Wasser ccm
14. 1.—20. 1.	150	60	200	100	100	800	200	200

Die Zusammensetzung der Kost in der Periode 14. 1.—20. 1.

Datum	N g	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrat g	Calorien	Bemerkung
14. 1.	13,12	82,7	82,7	223,5	2025	Fleisch 3,28 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 3 pCt. Fett.
15. 1.	13,18	83,0	86,7	223,5	2063	Fleisch 3,32 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 3,5 pCt. Fett.
16. 1.	13,45	84,7	86,7	223,5	2070	Fleisch 3,50 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N., 3,5 pCt. Fett.
17. 1.	13,72	86,4	86,7	223,5	2077	Fleisch 3,68 pCt. N. Milch 0,52 pCt. N, 3,5 pCt. Fett.
18. 1.	13,58	85,2	83,5	223,5	2042	Fleisch 3,66 pCt. N. Milch 0,50 pCt. N, 3,1 pCt. Fett.
19. 1.	13,78	86,5	86,7	223,5	2077	Fleisch 3,79 pCt. N. Milch 0,50 pCt. N, 3,5 pCt. Fett.
20. 1.	13,85	87,2	85,9	223,5	2073	Fleisch 3,87 pCt. N. Milch 0,50 pCt. N, 3,4 pCt. Fett.
Summe	94,58	595,7	598,9	1564,5	14427	

Harn und Koth in der Periode 14. 1.—20. 1.

Datum	Harn		Koth		
	Menge ccm	N g	Menge g	N g	Fett g
14. 1.	820	10,50	416	0,91	3,91
15. 1.	760	11,14		0,91	3,91
16. 1.	760	11,99		0,91	3,91
17. 1.	800	11,85		0,91	3,91
18. 1.	880	12,05		0,91	3,91
19. 1.	930	12,39		0,91	3,91
20. 1.	990	12,83		0,91	3,91
Summe	5940	82,75	416	6,37	27,37

N-Balance und Körpergewicht in der Periode 14. 1.—20. 1.

Datum	N in der Kost g	N im Harn + Koth g	N-Balance	Körpergewicht kg
14. 1.	13,12	11,41	+ 1,71	40,40
15. 1.	13,18	12,05	+ 1,13	40,30
16. 1.	13,45	12,90	+ 0,55	40,30
17. 1.	13,72	12,76	+ 0,96	40,30
18. 1.	13,53	12,96	+ 0,57	40,20
19. 1.	13,73	13,30	+ 0,43	40,00
20. 1.	13,85	13,74	+ 0,11	40,10
Summe	94,58	89,12	+ 5,46	

Uebersicht des Versuchs.

Periode	Tagesanzahl der Periode	Durchschnittliche Zusammensetzung der Kost pro Tag					Durchschnittliche N-Menge im Harn und Koth pro Tag g	Durchschnittliche N-Balance pro Tag g	Durchschnittliche Gewichtsbewegung pro Tag g
		N g	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrat g	Calorien			
14. 1.—20. 1. 1902	7	13,51	85,1	85,6	223,5	2061	12,73	+ 0,78	÷ 43

Wie man sieht, war die durchschnittliche Zusammensetzung der Kost pro Tag 85,1 g Eiweiss, 85,6 g Fett, 223,5 g Kohlehydrate = 2061 Kalorien.

Mit dieser Kost hat das Kind während 7 Tage, eine Gewichtsabnahme von 300 g aber auch hier habe ich Grund, anzunehmen, dass die Gewichtsabnahme einer Vermehrung des Wasserausscheidens zuzuschreiben ist. Bezüglich des Stickstoffswechsel ist auch hier deutliches Streben zum Gleichgewicht zu ersehen indem die Stickstoffsabsetzung täglich beinahe gleichmässig abnimmt, so dass am 7. Tage nur 0,11 g Stickstoff abgesetzt wird.

Die Kost repräsentiert augenscheinlich auch für das zweite Kind eine Balancekost, und da der Energieverlust durch die Exkremente als gleich für beide Kinder angenommen werden muss, um so mehr, weil die Kost dieselbe gewesen ist[1]), muss man, alles zusammengenommen, sagen, dass der Energiebedarf bei den beiden Kindern gleich gross gewesen ist.

[1]) Rubner, Der Energiewert der Kost des Menschen. Zeitschrift für Biologie (Jubelband zu Ehren von C. Voit) 1901, S. 261.

Rechnet man nun die Energiezufuhr pro Kilo Körpergewicht aus, bekommt man

für erstes Kind 43,4 Kalorien
für zweites Kind 51,2 Kalorien.

Ein geringerer Umsatz scheint also bei dem ersten Kinde stattgefunden zu haben.

Indessen spielt ja nach den Untersuchungen Rubner's[1]) und Anderer nicht das Gewicht des Individuums, sondern dessen Körperoberfläche die wesentliche Rolle in Bezug auf den Energieverlust (Wärmeverlust), und man muss daher die Körperoberflächen der beiden Kinder bestimmen, um entscheiden zu können, ob es faktisch irgend einen Umsatzunterschied giebt.

Bekanntlich sind alle Formeln (Meeh's, Bouchard's), die zur Berechnung der Oberfläche aufgestellt sind, mehr oder weniger ungenau, und die Oberfläche ist daher durch einen Apparat[2]) bestimmt, dessen Prinzip folgendes ist:

Eine kleine Trommel von bekannter Oberfläche, die um eine horizontale Achse rotiert, wird über die ganze Körperoberfläche hin geführt, indem sie selbst ihren Gang auf die Haut aufschreibt. Es ist klar, dass die Oberfläche dann gefunden wird durch Multiplikation von der Trommeloberfläche mit der Anzahl der Trommelumdrehungen, die auf dem Apparat durch ein gewöhnliches Zählwerk abgelesen wird. Nur für den Kopf und ein paar kleine Hautpartien lässt diese Methode sich nicht durchführen, deren Oberfläche daher geometrisch berechnet ist.

Herr Professor Dr. med. Sophus Torup zeigte mir die grosse Gefälligkeit, eine Bestimmung von den Oberflächen beider Kinder selbst vorzunehmen.

Das Resultat war folgendes:

Die Oberfläche beim ersten Kinde 134,6 Decim.^{2}
Die Oberfläche beim zweiten Kinde 134,3 Decim.^{2}

Wir haben also hier vor uns zwei Kinder, die fast vollständig denselben Energiebedarf und gleich grosse Oberflächen haben, und wir haben daher in diesem Fall von Adipositas nimia keinen Grund, irgend eine Herabsetzung von Stoff- und Energieverbrauch im Ganzen anzunehmen.

---

[1]) Rubner, Ueber den Einfluss von Körpergrösse auf Stoff- und Kraftwechsel. Zeitschrift für Biologie. Bd. XIX, 1883. S. 535.

[2]) Der Apparat wird später vom Herrn Prof. Dr. med. Sophus Torup beschrieben werden.

Rubner[1]) hat in der allerletzten Zeit erwiesen, dass der Ernährungsbedarf auch bei Kindern, die an Adipositas nimia leiden, von der Körperoberfläche abhängig ist, jedenfalls wenn die Fettablagerung sich innerhalb einigermassen natürlicher Grenzen hält.

Es scheint also unzweifelhaft, dass die reichliche Fettablagerung, die das Kind erworben, einer absoluten Ueberernährung, vielleicht in Verbindung mit einer habituell geringen Muskelarbeit, zuzuschreiben ist. Dadurch wird selbstverständlich die Möglichkeit einer gleichzeitig vorhandenen Beschränkung der Fettassimilation für grössere Fettmengen in der Kost als die hier benutzten, nicht ausgeschlossen, aber es ist auf der anderen Seite auch nichts in den vorliegenden Versuchen, das für eine derartige Annahme spricht, und namentlich muss hervorgehoben werden, dass das Kind, wie es aus den Versuchen hervorgeht, und wie es unten näher erwiesen werden wird, bei Unterernährung offenbar ohne Schwierigkeit aus seiner Reservebehaltung Fett aufnimmt.

Die übrigen Stoffwechselversuche (Tabelle II—VIII) beziehen sich auf dem Stickstoffwechsel bei verschiedenartiger Unterernährung.

In der Periode II, die 5 Tage dauerte, ist wesentlich eine Einschränkung der Kohlenhydrate vorgenommen, indem die durchschnittliche Zusammensetzung der Kost pro Tag 87,8 g Eiweiss, 84,1 g Fett, 116,3 g Kohlehydrate = 1619 Kalorien war. Diese Kost ist wesentlich eine Eiweiss-Fettdiät. Mit dieser Kost verliert das Kind während der ganzen Periode 2,45 g Stickstoff = 0,49 g durchschnittlich pro Tag. Die Gewichtsabnahme ist bedeutend, nämlich 1150 g = 230 g pro Tag. Der grösste Teil der Gewichtsabnahme rührt wahrscheinlich von einer reichlicheren Wasserausscheidung her, aber es scheint unzweifelhaft, dass in dieser Periode auch Fett verloren ist. Da die Periode Stickstoffverlust hat, ist das Resultat von der Eiweiss-Fettdiät therapeutisch ungünstig.

In der Periode III war es die Absicht, nachdem die Kohlehydrate zurückgegeben waren, die isodynamischen Mengen von Fett zu entfernen. Dies wurde nicht vollständig erreicht, weil die Kohlehydratmengen des Brotes sich bei den Analysen

[1]) Rubner, Ernährung im Knabenalter. S. 61.

grösser zeigten als die der Ueberschlagberechnung zu Grunde liegenden Werte. In Folge dessen wurde eine zu geringe Fettmenge weggenommen. Der kalorische Wert dieser Kost ist daher etwas höher geworden als in der vorhergehenden Periode; aber der Unterschied ist doch nicht so gross geworden, dass man dennoch nicht die zwei verschiedenen Kostarten vergleichen kann.

Die Kost der Periode III zeigte sich bei der endlichen Berechnung durchschnittlich pro Tag 86,7 g Eiweiss, 42,5 g Fett, 223,4 g Kohlehydrate = 1667 Kalorien zu enthalten. Sie wird also im Gegensatz zur Kost der Periode II eine Eiweiss-Kohlehydratdiät. Der Versuch mit dieser Kost dauert 6 Tage und giebt in Bezug auf die Stickstoffbalance ein gutes Resultat, indem die Periode eine gesamte Stickstoffabsetzung im Organismus von 5,97 g (= 0,99 g pro Tag) aufweist.

Wie man von vorneherein hätte erwarten können, wird das Eiweiss des Organismus besser von Kohlehydraten als von Fett geschützt. Allein die Gewichtsabnahme während diese Periode ist unbedeutend (100 g.) Dies muss freilich zum grossen Teil aus einer Wasseranhäufung im Organismus bei der reichlicheren Kohlenhydratkost erklärt werden. Bei dieser Kost sind gewiss in der That recht beträchtliche Mengen von Körper-Fett verbraucht, was noch weiter durch die Resultate von einem späteren Versuche mit derselben Kost (Periode VII) wahrscheinlich gemacht wird.

In der Periode IV wird der Versuch mit derselben Kost wie in der Periode II wiederholt. Wieder bekommt man Stickstoffverlust und eine bedeutende Gewichtsabnahme. Aber der Stickstoffverlust ist kleiner (Gesamtverlust 0,71 g) als in der Periode II, welches in Verbindung damit gesehen werden muss, dass die Stickstoffmenge in der Kost eine Kleinigkeit höher ist als in der Periode II, teilweise vielleicht in Verbindung damit, dass das Kind in der der Periode II vorausgehenden Zeit mit Bezug auf den Stickstoff besser ernährt gewesen war.

Die zwei folgenden Perioden repräsentieren beide stärkere Unternährungen, indem ca. 900 Kalorien von der ursprünglichen Balancekost weggenommen werden.

In der Periode V, die sich über 5 Tage erstreckt, bekommt das Kind pro Tag durchschnittlich 84,7 g Eiweiss, 39,5 g Fett, 116,2 g Kohlehydrate = 1191 Kalorien. Wie man sieht, ist die Eiweissmenge ungefähr dieselbe wie in der Periode I, wogegen von Fett und Kohlehydraten isokolorische Mengen zum doppelten Betrag

der während der Perioden II, III und IV entfernten weggenommen sind. Jetzt stellt sich die Stickstoffbalance sehr ungünstig, indem 6,89 g Stickstoff (= 1,38 g durchschnittlich pro Tag) verloren wird. Die Gewichtsabnahme macht 800 g (= 160 g durchschnittlich pro Tag) aus.

In der Periode VI sind Versuche mit einer grösseren Eiweisszufuhr gemacht. Es ist ja behauptet worden, dass eine reichlichere Eiweisszufuhr den Verlust von organischem Eiweiss verhindern könne (vergl. Banting-Harvey's und Oertel's Abmagerungskuren). Damit die Kost in dieser Periode denselben kalorischen Wert wie in der Periode V behalten sollte, wurde die der Eiweisssteigerung isodynamische Menge Fett (ungefähr 10 g) weggenommen. Die Kohlehydrate sind absichtlich nicht verringert worden, weil es sich, wie früher erwähnt ist, erwiesen hat, dass sie das Eiweiss des Organismus besser als das Fett beschützen. Die Kost während dieser Periode, die sich auch über 5 Tage erstreckt, kann als eine reichliche Eiweissdiät charakterisiert werden. Ihre durchschnittliche Zusammensetzung pro Tag ist 107,3 g Eiweiss, 29,3 g Fett, 116,1 g Kohlehydrate = 1189 Kalorien. Die Stickstoffbalance stellt sich bedeutend besser mit dieser Kost, indem der gesamte Stickstoffverlust nur 2,62 g (= 0,52 g durchschnittlich pro Tag) beträgt. Die Gewichtsabnahme ist wie in der vorhergehenden Periode durchschnittlich 160 gr pro Tag.

In der Periode VII, die die in Zusammenhang angestellten Versuche abschliesst, ist die Kost wieder vermehrt und der kalorische Wert davon ist derselbe wie in der Periode II. Die gleiche reichliche Eiweissmenge wie in der Periode VI ist beibehalten; dagegen ist sowohl Fett als Kohlehydrate mit ungefähr[1]) isodynamischen Mengen vermehrt worden. Die durchschnittliche tägliche Zusammensetzung ist: 110,2 g Eiweiss, 49,3 g Fett, 171,5 g Kohlehydrate = 1614 Kalorien. In dieser Periode wird 0,77 g Stickstoff während 6 Tage im Organismus abgesetzt (= 0,13 gr durchschnittlich pro Tag). Die Gewichtsabnahme ist 350 g (= 53 g durchschnittlich pro Tag).

Sieht man auf die Versuche in den Perioden II—VII zurück, so zeigt sich, dass nur in den Perioden III und VII, d. h. mit einer Kost bezw. von 86,7 g Eiweiss, 42,5 g Fett, 223,4 g Kohlehydrate = 1667 Kalorien und einer Kost von 110,2 gr

[1]) Auch hier macht sich die angenommene geringere Kohlehydratenmenge im Brote geltend.

Eiweiss, 49,3 g Fett, 171,5 g Kohlehydraten = 1614 Kalorien Stickstoffabsetzung im Organismus erlangt ist. In den übrigen Perioden hat man üerall einen grösseren oder geringeren Stickstoffverlust beobachtet. Von diesen Perioden stellen sich wieder die Verhältnisse in der Periode III am günstigsten. Es war denn vom therapeutischen Standpunkt aller Grund dazu, es zu untersuchen, inwiefern dieses Resultat in einem Versuche von längerer Dauer sich bestätigen konnte. Ein solcher wurde auch einige Wochen später angestellt, nachdem dem Kinde in der Zwischenzeit erlaubt war, zu essen, soviel es wünschte, damit das Körpergewicht auf eine ungefähr gleiche Höhe wie früher gebracht werden könnte.

In dieser Periode (Periode VIII) ist die Kost, wie es aus den Tabellen hervorgeht, die gleiche wie die Kost in der Periode III; nur ist die Eiweissmenge eine Kleinigkeit geringer. Die Kost enthielt durchschnittlich pro Tag 84,7 g Eiweiss, 42,5 g Fett, 223,4 g Kohlehydrate = 1658 Kalorien. Der Versuch dauerte 14 Tage und gab in therapeutischer Hinsicht ein noch besseres Resultat als die Periode III. Die gesamte Stickstoffabsetzung im Organismus beträgt 15,95 g = 1,14 g durchschnittlich pro Tag. Die Gewichtsabnahme ist 1650 g = 118 g durchschnittlich pro Tag. Freilich rührt auch hier ein wesentlicher Teil der Gewichtsabnahme von einer reichlichen Wasserausscheidung her, aber andererseits ist unzweifelhaft Fett verloren.

Wenn man auf Grundlage dieser Versuche die Frage von der Berechtigung der Abmagerungskuren bei Kindern beantworten soll, muss ich hervorheben, dass diese Versuche streng genommen nur für dies einzelne bestimmte Kind gelten, und dass man vorsichtig sein muss, daraus allgemein gültige Regeln auszuziehen.

Es geht indessen aus den vorliegenden Untersuchungen deutlich hervor, dass es schwer ist, den im Wachsen begriffenen Organismus gegen Stickstoffverlust bei Unterernährung zu beschützen.

Bei stärkerer Unterernährung, wo die Balancekost mit ungefähr $^{2}/_{5}$ vom kalorischen Werte reduciert ist, ist es in meinen Versuchen überhaupt nicht gelungen, den Organismus gegen Stickstoffverlust zu bewahren. Es hat sich zwar gezeigt, dass man den Stickstoffverlust einschränken kann durch eine

reichliche Eiweisszufuhr, aber man war nicht im Stande, ihn völlig aufzuheben.

Bei leichterer Unterernährung, wo ungefähr $^1/_5$ vom kalorischen Werte der Balancekost weggenommen ist, sind die Resultate nach der Zusammensetzung der Kost sehr verschieden, und namentlich giebt eine Eiweiss-Fettdiät Stickstoffverlust, wogegen bei einer Eiweiss-Kohlehydratdiät (wie in den Perioden III und VIII) eine recht erhebliche Stickstoffabsetzung im Organismus mit einer nicht geringen Gewichtsabnahme zugleich erreicht wird.

Es scheint aus diesen Versuchen hervorzugehen, dass der Verlauf einer Abmagerungskur beim Kinde am günstigsten ist, wenn man hauptsächlich in der Fettzufuhr eine Einschränkung macht, und zwar bis zu einer Kalorienmenge, die nicht geringer als $^4/_5$ vom Kalorienwerte der Balancekost sein darf. Ausserdem wird man bei einer Eiweiss-Kohlehydratdiät den Hunger des Kindes besser als bei einer Eiweiss-Fettdiät stillen, ein Verhältnis, das eben im Kindesalter grosse Bedeutung hat.

Es scheint, als ob die vorliegenden Untersuchungen das schon von Voit auf Grundlage seines bekannten Versuches und später u. a. von v. Noorden und Kayser hervorgehobene Verhältnis bestätigen, dass das Eiweiss des Organismus besser von Kohlehydraten als von Fett geschützt wird. Freilich hat von Noorden[1]) in der späteren Zeit geltend gemacht, dass dies nur für Ernährungsperioden von kürzerer Dauer gelten sollte. Was er indessen als Beweis dafür hervorhebt, kann aber keineswegs als entscheidend angesehen werden. Weintraud's Versuche an Personen, die an Diabetes mellitus leiden, können selbstverständlich unter keiner Bedingung einer Frage gegenüber benutzt werden, die sich auf die normalen Assimilationsverhältnisse bezieht, und Dapper's Versuch spricht jedenfalls nicht gegen das Resultat, wozu man bei diesen Versuchen gelangt ist.

Es ist umsomehr Grund, das Resultat der vorliegenden Versuche bezüglich der Kinder zu berücksichtigen, weil die Abmagerungskuren bei diesen zweifelsohne keinesfalls sich über längere Perioden erstrecken dürfen.

Zuletzt muss mir erlaubt sein, meinen Dank an Herrn Professor Dr. med. Sophus Torup zu richten für das grosse Interesse und für die wertvolle Hülfe, die er mir während meiner Arbeit geleistet hat.

---

[1]) v. Noorden, Die Fettsucht. S. 119.

Separat-Abdruck aus Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. LVII. H. 4.
Herausgegeben von O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.
Verlag von S. Karger, Berlin NW. 6.

Aus der k. k. paediatrischen Klinik in Graz.
(Vorstand: Prof. Dr. M. Pfaundler.)

Zur Kenntnis der „Hypertrophia cerebri" als Krankheitsbild im Kindesalter.

Von

Dr. BÉLA SCHICK,
Volontärarzt der Klinik.

Wir haben vor wenigen Jahren und jüngst wieder Gelegenheit gehabt, je einen Fall von Hypertrophia cerebri zu beobachten und obduzieren zu sehen. Im Hinblick auf die ziemlich dürftige Casuistik dieser Erkrankung folgte ich gerne der mir gewordenen Anregung, die beiden Fälle zu veröffentlichen, zumal ihre Kenntnis vielleicht dazu beitragen kann, bei gewissen Typen der Erkrankung die Diagnose der Hypertrophia cerebri bereits intra vitam zu stellen.

Bevor ich auf eine nähere Erörterung eingehe, führe ich die bezüglichen Krankengeschichten und Sektionsbefunde an:

1. **Fall.** Rosa L., 7 Jahre alt, erste Aufnahme 1896, beobachtet vom 9.—19. 10.

Anamnese; 2. legitimes Kind, normale rechtzeitige Geburt, die ersten Zähne mit 7 Monaten, Gehen mit 18 Monaten; durch 3 Monate Brustkind, dann künstliche Ernährung mit Kuhmilch. Jedes Mal beim Durchbruch eines Zahnes „Fraisen". Im Jahre 1892 Pertussis.

Heuer traten neuerlich Anfälle auf, welche von der Mutter als „Fraisen" bezeichnet werden. Pat. benahm sich beim Essen insofern verändert, als sie, ohne Nahrung im Munde zu haben, eine Reihe von Schluckbewegungen machte; dann ass sie wieder ruhig weiter. Später fiel dem Kinde der Löffel leicht aus der Hand. Die Anfälle, die anfangs nur jeden zweiten, dritten Tag beobachtet wurden, nahmen an Zahl und Intensität alsbald zu, wurden auch länger dauernd. Jetzt treten täglich 5—8 Anfälle von einigen Minuten (?) Dauer auf. Pat. kündet die Anfälle an, fühlt Schmerzen im Bauche, krümmt sich dabei und macht Schluckbewegungen. Während des Anfalles soll Pat. bewusstlos (?) sein, giebt aber auf Fragen, wenn auch ganz unrichtige und verdrehte Antworten. Das Kind fällt dabei nicht um, hält sich gewöhnlich

irgendwo an, schreit auf. Nach dem Anfalle klagt Pat. manchmal über Schmerzen in den Augen, im Kopfe und im Schlunde.

Verdauung in Ordnung.

Vater an Wundtetanus 1892 gestorben (trat sich einen Dorn in den Fuss). Mutter soll in früher Jugend durch drei Jahre „Fraisen" gegehabt haben. Ein Onkel war geistig zurückgeblieben.

Wohnung früher feucht, jetzt schön, trocken.

Status praesens vom 11. 10. 1896.

Kräftig gebaut, gross, gut genährt. Hautdecken normal gefärbt. Afebril. Am Schädel die Tubera frontalia etwas vorspringend, sonst das Skelett ohne Besonderheiten.

Keine auffälligen Drüsenschwellungen, keine Struma.

Kein Facialisphänomen, Pupillen-, Patellarsehnenreflexe prompt.

Pat. hatte bisher 3 Anfälle, die durch grelles Aufschreien eingeleitet wurden und ungefähr eine Minute dauerten. Dabei setzte sich Pat. im Bette auf, verdrehte die Augen, oder sah wirr umher. Nach dem Anfalle war Pat. nicht recht klar orientiert, wusste jedoch, dass sie einen Anfall gehabt hat.

Gestern und heute nachts stand Pat. plötzlich ohne ersichtlichen Grund auf, kleidete sich rasch an und wollte nach Hause gehen.

Nase frei, Zunge leicht belegt, Rachenschleimhaut blass, Tonsillen hypertrophisch.

Puls etwas unregelmässig, inaequal. Spitzenstoss im 4. Interkostalraum, $1^1/_2$ Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie fühlbar. Herzdämpfung verbreitert, beginnt an der 3. Rippe, reicht nach aussen bis zum Spitzenstoss, nach rechts bis zum linken Sternalrand. Herzaktion unregelmässig. Der 1. Ton an der Spitze etwas dumpf und unrein. Der Respirationstrakt ergiebt normalen Befund.

Abdomen flach, weich; Leber und Milz nicht vergrössert. Im Harne keine abnormen Bestandteile.

Therapie: Kalium bromatum $3 \times 1{,}0$ pro die.

11. 10. Pat. hatte während der Morgenvisite einen epileptiformen Anfall, der mit einem gellenden Schrei eingeleitet wurde. Während des Anfalles Bewusstlosigkeit, starrer Blick. Nach dem Anfalle schlief Pat. ein.

12. 10. Pat. hatte 5 Anfälle mit Bewusstseinsstörung. Das Kind klagt über Schmerzen in der Herzgegend. Aufschreien von jedem Anfalle. Während desselben weite, reaktionslose Pupillen.

13. 10. Drei epileptiforme Anfälle. In der Nacht war Pat. ruhig.

14. 10. Kein Anfall. Zweimal Erbrechen, 5 weiche Stühle.

15. 10. Bis heute früh kein Anfall. Der im Laufe des Vormittags eingetretene Anfall wurde durch einmaliges lautes Aufschreien eingeleitet, worauf Patientin im Bette zurückfiel und mit den Augen wirr umherblickte. Die Pupillen maximal weit, auf Lichteinfall reaktionslos. Der Anfall dauerte eine halbe Minute, worauf Pat. so ermattet war, dass sie bald darnach einschlief.

5 flüssige Stühle mit unverdauten Nahrungsresten, gestern nach jeder Mahlzeit Erbrechen. Diät.

16. 10. Gestern Abend ein ganz kurz dauernder, mit Aufschreien beginnender Anfall. Darauf grosse Mattigkeit. Drei weiche Stühle, kein Erbrechen.

17. 10. Kein Anfall, kein Erbrechen, 2 weiche Stühle.

18. 10. Kein Anfall, Befinden sehr gut. Entlassung.

Pat. nimmt Kalium bromatum zu Hause weiter. Die klinische Diagnose lautete „Epilepsie“.

Rosa L., 8 Jahre alt, zweite Aufnahme 1897, beobachtet vom 16. 10. bis 22. 10.

Anamnese: Die Mutter teilt mit, dass sich das Kind nach der Entlassung aus dem Spitale ziemlich wohl befand. Die Anfälle kamen allerdings von Zeit zu Zeit wieder; Besserungen wechselten mit Verschlechterungen.

Vor etwa 7 Wochen erlitt Pat. auf der Strasse einen schweren epileptiformen Anfall. Die Mutter brachte das Kind auf die hiesige Nervenklinik, wo dasselbe durch drei Wochen verblieb und gebessert entlassen wurde[1]).

Bald darnach häuften sich die Krampfanfälle, sodass in letzterer Zeit 3 bis 20 Anfälle in 24 Stunden, und zwar zum Teile auch nachts, auftraten.

Schon seit dem ersten Spitalsaufenthalte nahm die Intelligenz der Pat. deutlich ab. Dieselbe ist nunmehr auch in den anfallsfreien Intervallen ganz „verwirrt“, spricht nichts mehr. Trotzdem besuchte sie noch die Schule.

In 14 Tagen wurden die Anfälle auf Natr. brom. seltener und zeigten sich bald nur als leichte Bewusstseinstrübungen auf Sekunden, in denen unmotiviertes Handeln, starres Vorsichhinblicken, planloses Herumgehen die Geistesstörung verrieten. In den letzten Tagen auch keine Anzeichen dieser leichten Anfälle. Pat. wurde mit der Diagnose „Epilepsie“ geführt.

Am 18. 10. ergab sich folgender Befund:

Pat. nimmt auffallend wenig Anteil an der Umgebung, reagiert auf Ansprache nicht in der gehörigen Weise, lacht hin und wieder blöde.

Der Körper ist kräftig, gross, gut genährt. Hautdecken normal gefärbt. Temp. normal.

Am Schädel die Tubera frontalia vorspringend, sonst ist das Skelett ohne Besonderheiten.

Keine wesentlichen Drüsenschwellungen.

Patellarsehnenreflexe nicht auslösbar. Pupillenreflexe gehörig, kein Facialisphaenomen.

Am linken Foramen supraorbitale scheint ein Schmerzpunkt zu liegen. Beklopfen des Schädels nicht schmerzhaft.

In den anfallsfreien Zeiten fällt das tölpelhafte Wesen der Kranken auf, die den Eindruck einer Idiotin macht. Pat. spricht nicht und weiss nur mit den zum Essbedarf gehörigen Gegenständen richtig umzugehen. Der Mund ist stets halb offen.

Vorgestern wurden 10, gestern 23 Anfälle beobachtet. Pat. ist hierbei bewusstlos und verfällt in heftige klonische Zuckungen aller 4 Extremitäten und der Facialismuskulatur. Eine genaue Lokalisierung der Krämpfe zu Beginn des Anfalles ist unmöglich.

---

[1]) Die Krankengeschichte der hiesigen Nervenklinik, die mir bereitwilligst zur Verfügung gestellt wurde, spricht kurz davon, dass Pat. im „epileptischen Anfalle“ in das Ambulatorium gebracht wurde und zur Aufnahme gelangte.

Die Pupillenreflexe sind im Anfalle erloschen. Der Puls bietet nichts Auffälliges, die Atmung ist sterthorös; bronchiales Rasseln. Dauer des Anfalles kaum eine Minute.

Psoriasis linguae. Rachenorgane frei.

Herz weder vergrössert noch dislociert (cf. frühere Krankengeschichte).

Pat. lässt Stuhl und Harn ins Bett.

19. 10. Gestern 25 Anfälle. Der psychische Status, verglichen mit jenem im Vorjahre, erweist die ungemein rasche geistige Decadence.

Gestern erhob sich Pat. nachts, wollte sich ankleiden und nach Hause gehen, dann wieder aus einem Harnglase trinken.

Eine Aura scheint vor den Anfällen nicht zu bestehen oder ist wenigstens bei der idiotischen Pat. nicht mehr nachweislich. Bei den Anfällen ist das klonische Moment auffallend überwiegend.

20. 10. Das Befinden der Pat. hat sich wesentlich verschlechtert. Die Intensität und Zahl der Anfälle wie gestern. In der anfallsfreien Zeit ist schwere Benommenheit vorhanden. Pat. liegt mit geöffneten Lidern zu Bette und reagiert auf gar keine äusseren Einflüsse. Nahrung kann nur mehr in den Mund, aber nicht in den Magen gebracht werden, da Pat. nicht schluckt.

21. 10. 20 Anfälle, deren Charakter nicht mehr epileptisch ist. Es beginnen klonische Zuckungen (ohne scharfe Lokalisation im Beginne), die sich bald über die Muskulatur des ganzen Körpers ausbreiten. Tiefe Benommenheit fortdauernd. Ueber den Lungen hinten unten trockene Geräusche.

22. 10. Wie gestern totaler Sopor, 30 Anfälle. Augenspiegelbefund nicht sicher zu erheben.

Lumbalpunktion: Druck sehr niedrig.

Vor der Entleerung 7—8 } mm Hg.
Nach der Entleerung 3—4 }

Menge der entleerten Cerebrospinalflüssigkeit 12 cm^3.

Die Flüssigkeit ist wasserhell, enthält etwas Traubenzucker und Eiweiss (weniger als 0,03 pCt. nach Brandberg).

Um $3^1/_2$ Uhr nachmittags Exitus, nachdem am Abend vorher Fiebersteigerung bis 40° eingetreten und der Puls fast unzählbar geworden war.

Sektionsbefund (Prof. Eppinger) am 23. 10. 1897 (auszugsweise): Schädel recht gross, länglich oval, dick porös. Dura adhaerent, Pia namentlich links gespannt, wenig verdickt und getrübt, blutreich. Windungen links sehr platt. Gehirngruben an den Schädeldecken sehr stark ausgeprägt. Dura trocken, in den basalen Sinus viel dunkles, flüssiges Blut.

Gehirn auffallend schwer, Gewicht 1280 g. Pia an der Hirnbasis gespannt, blutreich; Corticalis etwas breiter. Die Schichtung nur mässig ausgesprochen. Substanz bräunlich-violett. In der weissen Substanz zahlreiche Blutpunkte. Die Ventrikel nur mässig weit, Plexus sehr dunkel. Die Substanz der Ammonshörner nicht verändert, die der Grosshirnganglien blutreicher, die graue Substanz blässer als in der Rinde. Vierter Ventrikel enge; Kleinhirn weicher, brüchiger und blutreicher. Pons und Medulla fest, zäh, auch auffallend blutreich. Die Stirnnähte praematur synostosiert.

Herz und Lungen frei, Thymus reicht bis zur Herzbasis. Aorta am Zwerchfelle 3,3 cm im Umfange messend. Die übrigen Organe gehörig beschaffen.

Diagnosis: Hypertrophia cerebri accedente compressione eiusdem.

Der **zweite Fall** betrifft einen $2^1/_2$ Jahre alten Knaben, A. M., der uns am 5. Juni d. J. mit folgender Anamnese eingeliefert wurde:

Erstes eheliches Kind, Zangengeburt im 8. Schwangerschaftsmonate. (Mutter damals 28 Jahre alt.) Das Kind zeigte nach der Geburt keine sichtbare Verletzung oder Lähmung. Auch die Haut war ganz rein. Dem Vater fiel nur auf, dass die Hand zur Faust geballt gehalten und die Vorderarme fest an die Brust gedrückt wurden. Ein Arzt meinte, es sei dies die ganz normale Haltung bei Säuglingen. Im 4. Lebensmonat nahm diese krampfhafte Haltung an Intensität zu.

Ammenbrust durch 9 Monate, dann soxhletierte Milch bis zum 14. Monate.

Die ersten Zähne mit 11 Monaten. Das Kind ist nie gegangen, kann auch nicht sprechen, nur hier und da bringt es einige unartikulierte Laute heraus, erkennt die Angehörigen.

Im 7. Lebensmonate erkrankte das bis auf die erwähnte krampfartige Stellung der Arme gesunde Kind plötzlich unter hohem Fieber, starker Unruhe, einer 2 Tage andauernden vollständigen Harnverhaltung und Krampfzuständen. Dabei keine Nackenstarre. Der herbeigeholte Arzt gab an, dass eine Gehirnerkrankung vorläge, verschrieb eine Medizin und liess Blutegel am Warzenfortsatze setzen.

Am 3. Krankheitstage wurde spontan Urin gelassen und am 8. Tage waren die schwersten Symptome, insbesondere das hohe Fieber, geschwunden, jedoch konnte das Kind seinen Kopf nicht mehr im Gleichgewicht halten, er war scheinbar zu schwer und fiel immer auf die Brust. Dagegen traten in den Muskeln des Gesichtes und auch des übrigen Körpers nunmehr heftige Krampfzustände auf. Die Wirbelsäule wurde häufig bogenförmig gekrümmt. Die Krämpfe wurden so intensiv, dass dadurch die Nahrungsaufnahme erschwert wurde. Geringes Schielen bestand schon vor der Erkrankung.

Das Kind schreckt im übrigen leicht und oft auf, soll Gesichts- und Gehörseindrücke deutlich wahrnehmen. Appetit gut, Stuhlgang angehalten. Urinentleerung jetzt ungestört.

Lues nicht eruierbar. Der Vater erzählt von spitzen Condylomen, die er knapp vor der Verheiratung acquiriert. Das zweite Kind kam auch etwas zu früh zur Welt, ist jetzt 8 Monate alt und vollkommen gesund. Die Schwester des Vaters ist geisteskrank und befindet sich in einer Irrenanstalt.

Die Krampfzustände dauern seit dem 7. Lebensmonate in unverändertem Masse fort. Die Eltern bringen das Kind zur Beobachtung in das Spital.

Status praesens am 6. Juni 1902:

Pat. entsprechend gross (83 cm Körperlänge), ziemlich schwächlich gebaut, abgemagert.

Er reagiert auf äussere Eindrücke (Gesichts- und Gehörseindrücke) deutlich, fixiert durch kurze Zeit vorgehaltene Gegenstände. Ob Pat. die Umgebung richtig zu beurteilen weiss, ist für die meisten Gegenstände nicht zu ermitteln. Jedenfalls erkennt er aber die gereichte Nahrung, trinkt auch, soweit es die Krampfzustände erlauben, ziemlich hastig, ohne sich dabei zu verschlucken. Pat. ist sehr unruhig, schreit beinahe unaufhörlich und zwar anscheinend wegen Schmerzempfindung.

Alle Muskeln zeigen häufig wiederkehrende, **hauptsächlich klonische Krampfzustände, ohne typischen Beginn in bestimmten Bezirken.** Die Augenmuskeln und die mimische Muskulatur sind weniger betroffen. Dagegen besteht häufiges Zähneknirschen, das weithin hörbar ist. Extremer Opisthotonus im Anfalle; die oberen Extremitäten werden im Ellbogengelenke gebeugt an die Brust angepresst, in beiden Handgelenken palmar flektiert und in den Fingergelenken hyperextendiert. Dabei kommen athetotischen Bewegungen ähnliche Bewegungsformen zu Stande. Die Finger zittern ziemlich beträchtlich.

Die Bauchmuskulatur ist oft so stark kontrahiert und das Abdomen dadurch so tief eingezogen (Kahnbauch), dass es den Eindruck macht, als ob vordere und hintere Bauchwand sich berührten.

Krampfhafte Beugungen und Streckungen in sämtlichen Gelenken der unteren Extremitäten.

Häufig zeigen sich die Krampfzustände als Widerstandsbewegungen gegen passive Lageveränderungen, was namentlich an den oberen Extremitäten zu Tage tritt, z. B. beim Versuche, das Kind zu füttern oder das Hemd auszuziehen. Manchmal sind die Krämpfe so allgemein und dann zum Teil tonisch, dass ein förmlicher „Arc de cercle" mit Kissenbohren des Schädels auftritt.

Im Ruhezustande und im Schlafe liegt Pat. mit nicht vollständig geschlossenen Augenlidern, Kopf und Blick nach rechts. Die Muskulatur ist dann ausgesprochen schlaff. Setzt man den Pat. auf, so fällt der Kopf nach vorn, oder wackelt hin und her, während das Kinn auf dem Sternum aufruht. Die Nackenmuskulatur ist dabei vollkommen erschlafft.

Während der Krämpfe fühlen sich die betroffenen Muskeln hart an und erscheinen einzelne, insbesondere der Biceps beiderseits leicht hypertrophisch.

Die Gelenke sind sämtlich frei.

Auf äussere Reize (zu welchen vielleicht die oben erwähnten Proceduren des Fütterns, des Hemdwechselns gehören), insbesondere auf plötzliche Gehörs- und Gesichtseindrücke erfolgen **reflektorisch** äusserst intensive Krämpfe.

Der Schädel entsprechend gross. Der fronto-occipitale Durchmesser = 15 cm, Breite des Schädels = 14 cm, horizontaler Umfang = 46 cm.

Die Tub. frontalia springen nicht auffallend vor.

Der Gesichtsausdruck gewöhnlich.

Die Haut rein, im Gesichte einige Kratzeffekte.

Keine Drüsenschwellungen in der seitlichen Halsregion. Patellarsehnenreflexe lebhaft, kein Patellar- oder Plantarclonus.

Bauchdeckenreflex lebhaft gesteigert.

Cornealreflex prompt; die Pupillen etwas über mittelweit, reagieren aber gut, sowohl auf Licht, als Akkommodation. Während der Anfälle werden sie weiter und reaktionslos. Bulbi etwas unruhig. Augenbewegungen vollkommen frei, leichter Strabismus convergens concomitans.

Nasen- und Ohrkitzelreflex lebhaft, besonders letzterer scheint dem Pat. unangenehm zu sein.

Gaumensegel wird symmetrisch gehoben. Rachenreflex normal. Die Zunge wird meist zurückgezogen in der Mundhöhle nach aufwärts geschlagen. An den Rachenorganen nichts Besonderes.

Pulsfrequenz beträchtlich erhöht (140), der Puls regelmässig und rhythmisch, Spannung gering.

Herzdämpfung von gewöhnlichem Umfange. Herztöne rein, begrenzt.

Atmung beschleunigt. Vorne über den Lungen diffuses trockenes bronchiales Rasseln, namentlich im Exspirium. Keine Dämpfung.

Leber und Milz nicht palpabel, auch percussorisch nicht vergrössert.

Im Harne keine abnormen Bestandteile.

Am 6. Juni, nachmittags, ohne bekannte Ursache plötzliche Temperatursteigerung auf 40,5°. Pat. sehr unruhig, schreit viel.

Puls sehr beschleunigt, kaum zählbar, klein. Hautfarbe und Farbe der Schleimhäute auffallend blass, die peripheren Teile kühl.

Nach einem Senfbade bessert sich der Zustand für einige Stunden bezüglich der Herzkraft, während die beschriebenen Krampfzustände in derselben Weise andauern.

Die Temperatur steigt unterdes fortwährend bis zum nächsten Morgen allmählich auf 42,3°, worauf Exitus eintritt.

Die Lumbalpunktion, 3 Stunden post mortem wiederholt versucht, ergiebt bis auf ein kleines Tröpfchen an der Spitze der Nadel keine Flüssigkeit; die Druckmessung kein Gefälle vom Subarachnoidealraum in die Atmosphäre.

Die klinische Diagnose (Prof. Pfaundler) lautet: „Congenitales Cerebralleiden, vielleicht Hypertrophia cerebri.“

Sektionsbefund am 7. Juni 1902 (Prof. Eppinger): Körper recht gross, 83 cm lang, mässig kräftig gebaut, etwas abgemagert. Haut etwas bräunlich, über dem Unterleib grünlich verfärbt. Die Füsse in Streckstellung.

Schädel recht gross, 15 cm lang, 13,5 cm breit. Schädelumfang 46 cm, länglich oval, dünn, porös.

Die Dura sehr fest haftend. Die Juga cerebralia ausserordentlich kräftig ausgesprochen, an den Vertiefungen durchscheinend.

Im oberen Sichelblutleiter und den einmündenden Venen prall füllende dunkle Blutgerinnsel. Die Pia an der Oberfläche des Gehirns nur ein ganz wenig infiltriert, zart durchfeuchtet, sehr blutreich, doch sinkt sie in die Sulci leicht ein. Diese ziemlich gehörig ausgesprochen, wogegen die Windungen allenthalben leicht abgeplattet sind und verhältnismässig gröber geformt erscheinen, was namentlich an den Stirn- und Centralwindungen auffällt.

Das Gehirn wiegt 1150 g, Pia an der Hirnbasis nur am Operculum etwas verdickt. Gefässe recht weit, auch die Windungen der Basis im Verhältnisse zum Alter des Kindes gross. Gehirnsubstanz weich, brüchig, Corticalis dick, dunkel graubraun gefärbt. Marksubstanz von ziemlich reichlichen, kleinen konsistenten Blutpunkten durchsetzt. Ventrikel nur mässig weit, der mittlere Ventrikel sogar enger; Kleinhirn weich, brüchig, ziemlich blutreich. Pons und Medulla ebenfalls auffallend blutreich.

Unterhautzellgewebe fettlos. Muskulatur dünn. Thymus vollständig persistierend.

Aorta thoracica descendens über dem Zwerchfelle 22 mm, hinter der Subclavia dextra 28 mm, über den Klappen 37 mm im Umfange messend.

Den übrigen Teil des Sektionsbefundes will ich, da er kein wesentliches Interesse bietet, nicht anführen.

Diagnosis: Hypertrophia cerebri.

Als Anhang und der Vollständigkeit halber will ich auch die Krankengeschichte der idiotischen Schwester der Pat. L. anführen. Dieselbe stand zweimal in unserer Beobachtung: das erste Mal zugleich mit ihrer Schwester, das zweite Mal im Juli 1902, doch werde ich, um möglichst kurz zu sein und mit Rücksicht darauf, dass sich im Krankheitsbilde seit 5 Jahren nichts Wesentliches verändert hat, die beiden Krankengeschichten zusammenfassend mitteilen.

A. L., jetzt 9 Jahre alt, 3. eheliches Kind, leichte, rechtzeitige Geburt, Brustkind durch zwei Monate, dann künstliche Ernährung.

Die ersten Zähne im Alter von 8 Monaten; gehen kann das Kind bis jetzt nicht, dagegen sitzen und wenn es sich anhält, stehen.

Schon am 8. Lebenstage bekam das Kind einen Krampfanfall, angeblich, weil die Mutter, welche die Pat. stillte, damals eine grosse Aufregung durchmachte (der Mann starb infolge Wundtetanus). Pat. wurde damals ganz blau, presste die Kiefer aneinander. Im Verlaufe des darauffolgenden Monates wiederholte sich kein solcher Anfall. Dann traten aber ohne bekannte Ursache neuerdings „Fraisen“ auf. Die Hände wurden dabei zur Faust geballt, die Extremitäten steif gehalten, die Augen verdreht. Das Bewusstsein war geschwunden. Längere Zeit (durch 1 Jahr) traten in unregelmässigen Zeitabschnitten die eklamptischen Anfälle bis 6 mal täglich auf. Durch eine ärztlich verordnete Medicin wurden dieselben endlich sistiert.

In der Folge behandelte die Mutter die Pat. selbst mit Abführmitteln.

Seit der Geburt liess das Kind seine Zunge zum Teile aus dem Munde gestreckt; es lutscht noch jetzt an den Fingern, kann nicht sprechen, nur lallen.

Vor dem Spitalsaufenthalte im Jahre 1896 erneuerten sich ähnliche Krämpfe wie im 1. Lebensjahre. Im Spitale sistierten dieselben und sind seither nicht wiedergekehrt.

Die Intelligenz der Pat. hat nicht wesentlich zugenommen. Sie verlangt nicht einmal zu essen oder zu trinken, erkennt ihre Angehörigen nicht.

Appetit gut, Stuhl stets angehalten, meist nur auf Abführmittel erzielbar.

Familienverhältnisse siehe bei der Krankengeschichte der Schwester.

Die zweite Aufnahme erfolgte über unseren Wunsch, da wir Pat. mit Rücksicht auf das Krankheitsbild der Hypertrophia cerebri beobachten wollten.

Status praesens vom 20. Juli 1902.

Pat. ist eher klein, schwächlich gebaut, benimmt sich bei der Aufnahme recht kindisch. Das Fortgehen der Mutter macht auf sie keinerlei Eindruck. Der Gesichtsausdruck ist ein läppischer, der Mund wird offen gehalten, und die etwas zu grosse Zunge hängt teilweise zum Munde heraus. Die Lippen sind stark gewulstet.

Pat. sitzt zumeist im Bette, spielt mit den Fingern, deren Bewegungen leicht athetotisch erscheinen. Die Vorgänge der Umgebung ändern in ihrem Gehaben nichts, nur starke Gehörs- und Gesichtseindrücke erwecken ihre Aufmerksamkeit für kurze Zeit und lassen sie zusammenfahren.

Oft wiegt sich Pat. stundenlang unaufhörlich im Bette, bei jeder Vorwärtsbeugung „a“ rufend. Hie und da äussert sie Freude durch Lachen und schüttelnde Bewegungen der Hände und Arme. Diese Stimmung schlägt aber sehr leicht in Weinen um.

Bei den Bewegungen fehlt meist jegliche Intention, und wenn Pat. eine Bewegungsart begonnen, beharrt sie längere Zeit in ihrer rhythmischen Wiederholung. Häufiges Zähneknirschen. Sprechen unmöglich, nur hie und da Lallen.

Pat. hört und sieht. Augenspiegelbefund (Prof. Dr. Birnbacher) völlig normal.

Keine Lähmungen. Die Muskulatur fühlt sich auffällig schlaff an. Die Excursionsbreite der meisten Gelenke vermehrt.

Patellarsehnenreflexe lebhaft. Periostreflexe am Vorderarme sowie Hautreflexe ungestört, eher gesteigert. Sensibilität, soweit kontrollierbar, intakt. Pat. lokalisiert auch die Empfindung richtig und macht entsprechende Abwehrbewegungen.

Knochenbau zeigt leichte Spuren von Rachitis. Schädelumfang (horizontal über den Haaren) 46 cm, hat seit dem ersten Spitalsaufenthalt um 2 cm zugenommen. Der Hirnschädel klein.

Die Haut und sichtbaren Schleimhäute blass, erstere auffallend zart, namentlich an den Händen.

Ernährungszustand ziemlich gut.

Kleine Drüsenschwellungen am Halse und in inguine.

Gebiss zum Teile Milchzähne aufweisend, die meist cariös sind, einige bleibende Zähne eben durchbrechend.

Am Pulse nichts Auffälliges.

Herz- und Lungenbefund normal.

Leber und Milz nicht vergrössert.

Abdomen gewöhnlich beschaffen, Wandung ziemlich fettreich.

Genitale in der Entwickelung zurückgeblieben.

Clitoris nur angedeutet. Die kleinen Labien sehr klein, fast unentwickelt.

Pat. masturbiert.

Im Harn keine abnormen Bestandteile.

Stuhl und Harn werden ins Bett entleert. Ersterer wird von der Pat., wenn sie ihn erreichen kann, herumgeschmiert.

Die am 19. Juli dieses Jahres vorgenommene Lumbalpunktion ergab folgendes Resultat:

Druck im Beginne 20 mm Hg; nach ziemlich schnellem Abflusse von 8—9 cm³ sinkt derselbe rasch auf 10 mm. Die entleerte Flüssigkeit ist vollkommen klar, zeigt einen Eiweissgehalt $<$ 0,03 pCt. (Brandberg).

Traubenzucker positiv.

Die Lumbalpunktion wurde ohne Störung sehr gut vertragen.

Die Litteratur über „Hypertrophia cerebri“ ist verhältnismässig wenig reichhaltig und habe ich mich überdies bei Verwertung derselben nur auf diejenigen Publikationen beschränkt, die auf die Klinik der Erkrankung Bezug haben; die pathologisch-anatomischen Veröffentlichungen wurden nur, soweit sie auch für die Symptomatologie von Bedeutung sind, berücksichtigt.

Aetiologie.

Die meisten Autoren betonen das vorzügliche Auftreten der Hypertrophie des Gehirns als angeborenen Erkrankung. Nur in den älteren Werken (Barthez und Rilliet) finde ich Angaben über Entwickelung der Krankheit (nach Bleivergiftung); Laennec und Papavoine beschreiben ähnliche Fälle. Tuke und Dance weisen auf die Möglichkeit der Entstehung infolge eines Traumas hin, obwohl dies bei dem Falle von Tuke nicht unbedingt als sicher anzunehmen ist, da es sich dabei um einen 37jährigen idiotischen Mann handelte und Idiotie allein das Zeichen von Hypertrophia cerebri sein kann; freilich legt Tuke Wert auf den Umstand, dass sich die bei dem Manne auftretenden Krämpfe an einen Schlag gegen den Kopf anschlossen.

Andral spricht davon, dass wiederholte Hyperaemie des Gehirnes zur Hypertrophie führen könne; doch schon Hitzig meint, dass die beobachtete Hyperaemie eher als eine Konsequenz oder Begleiterscheinung der Hypertrophie, als Ausdruck der Ueberernährung aufzufassen ist und nicht als Ursache der Erkrankung.

Endlich wird von den meisten Autoren auf hereditäre Belastung mehr oder weniger das Schwergewicht gelegt.

In unseren Fällen ist es nur bei M. sichergestellt, dass es sich um eine angeborene Erkrankung handelte, da die ersten Erscheinungen (die eigentümliche Haltung der Hände) schon bald nach der Geburt auftraten.

Bei L. sehen wir die ersten Symptome erst im 7. Lebensjahre in Erscheinung treten, obwohl es heisst, dass das Kind schon im ersten Lebensjahre zu Fraisenanfällen neigte und jedesmal bei der Dentition eklamptische Anfälle bekam.

Dagegen kommt in beiden Fällen hereditäre Belastung zum Ausdruck, indem bei L. ein Oheim geistig zurückgeblieben ist, eine Schwester idiotisch war und (wie die beigefügte Krankengeschichte zeigt) auch heute noch in unverändertem Masse ist, endlich die Mutter in ihrer Kindheit Fraisenanfälle gehabt hat, und bei M., ganz abgesehen von dem neuropathischen Eindruck, den die Mutter macht, eine Schwester des Vaters an einer Geisteskrankheit leidet.

Im letzteren Falle M. dürfte dies wohl viel wichtiger sein als der Umstand, dass bei der Geburt des Kindes Zangenanwendung notwendig wurde; denn die Mutter war eine etwas ältere

Erstgebärende (28 Jahre) und der Schädel schon bei der Geburt entschieden grösser als normal.

Pathologische Anatomie.

Das pathologisch-anatomische Bild der Hypertrophia cerebri ist ein ziemlich klares, wenigstens soweit es den makroskopischen Befund betrifft, und beschränke ich mich darauf, noch besonders hervorzuheben, dass nach Angabe aller Autoren, sowie nach unserer Beobachtung der Liquor cerebrospinalis fast fehlt, derart, dass in manchen Fällen, wie sich Landouzy ausdrückt, die Ventrikel eigentlich garnicht vorhanden sind. Die Persistenz der Thymus in unseren beiden obducierten Fällen erscheint als beachtenswerter Befund, der nach einer jüngsten Beobachtung Anton's bei Hypertrophia cerebri wiederkehrt. Die Nebennieren boten hingegen in unseren Fällen keine makroskopisch erkennbare Veränderung (vergl. Anton).

Symptomatologie.

Wenn man die Litteratur überblickt, kommt man wohl zur Ueberzeugung, dass sich ein einheitliches Krankheitsbild der Hypertrophia cerebri derzeit nicht aufstellen lässt, und dies scheint auch a priori einleuchtend. Hängen doch die Symptome gewiss viel weniger von einer Mehrleistung des Gehirns durch Vermehrung der Elemente, als hauptsächlich von dem Umstande ab, dass sich ein Missverhältnis zwischen Inhalt und Fassungskraft der Schädelkapsel ausbildet, welches zu Störungen der normalen Kreislauf- und Druckverhältnisse in diesem oder jenem Gebiete und in verschiedenem Ausmasse führen muss; andererseits spielt der Umstand eine wesentliche Rolle, dass in einem Falle mehr die Stützsubstanz, im anderen mehr das eigentliche nervöse Gewebe des Centralorganes von der Hypertrophie befallen wird.

So erklärt es sich, dass es Fälle giebt (conf. Landouzy), die während des Lebens gar keine Symptome boten oder wenigstens keine solchen, welche nur den Gedanken zugelassen hätten, dass es sich um eine Hypertrophia cerebri handle. Andrerseits werden Krankheitsbilder beschrieben, welche einer Epilepsie oder den unsrigen völlig gleichen, und endlich solche, welche die Symptome einer einfachen Idiotie oder eines Hydrocephalus chronicus aufweisen. Dennoch liessen sich vielleicht heute schon einzelne Typen unterscheiden.

Im allgemeinen zeigen die meisten der beschriebenen Fälle mehr oder weniger ausgeprägte Hirndruck-, beziehungsweise Hirnreizungserscheinungen.

Rilliet berichtet, dass in den Fällen von Hypertrophia cerebri nach Bleivergiftung die Erkrankung mit Unbehagen und Leibschmerzen begann. Es traten dann Erbrechen von grünlichen Massen und Kopfschmerz und alsbald Konvulsionen mit Bewusstlosigkeit ein. Im weiteren Verlaufe wurde Pat. abwechselnd unruhig und comatös, die Pupillen wurden weit, es zeigten sich Kontrakturen der Extremitäten, convulsivische Bewegungen derselben, dann wieder Krämpfe der Kaumuskulatur. Fieber trat erst am Ende auf.

Lees spricht von eigentümlicher Schwäche der Intelligenz und Neigung zu Sopor als Zeichen einer Hypertrophia cerebri.

Was die von mir beschriebenen Fälle betrifft, so will ich zunächst auf die anhangsweise mitgeteilte Krankengeschichte der Schwester unserer Pat. L. zurückkommen und es dahingestellt sein lassen, ob es sich auch in diesem Falle um eine Hypertrophie des Gehirnes handelt; manches, speziell das familiäre Moment, würde dafür sprechen, doch schliesst das Ergebnis der Lumbalpunktion allerdings meiner Ansicht nach eine reine Form von Hypertrophie aus.

Beim Falle L. sind die Symptome im Beginne der Erkrankung dunkel und eigentümlich, indem Pat. nur beim Essen unmotivierte Schluckbewegungen machte. Erst im Jahre 1897 wurden epileptiforme Anfälle beobachtet, die Veranlassung gaben, dass sowohl wir als auch die Nervenklinik ganz unabhängig von uns die Kranke unter der Diagnose „Epilepsie“ führten.

Im folgenden Jahre gesellte sich hierzu eine rasche Abnahme der geistigen Kräfte, sodass Pat. endlich einen idiotischen Eindruck machte.

Kurz vor dem Tode änderten sich die Krampfanfälle derart, dass in der Krankengeschichte betont wurde, es sei der Charakter derselben nicht mehr epileptisch. Es waren rasch aufeinanderfolgende, hauptsächlich clonische Krämpfe diffuser Natur ohne bestimmte Lokalisation, dabei tiefer Sopor. In den letzten Tagen kam endlich hierzu ein immer höhere Grade erreichendes Fieber.

Die Lumbalpunktion ergab das sehr wichtige Ergebnis, dass der Druck auffällig niedrig war und gegen etwa 25 mm Hg in der Norm nur 7—8 mm Hg betrug. Die entleerte Flüssigkeit, deren chemische Untersuchung normale Verhältnisse zeigte, war dementsprechend nur langsam zu gewinnen.

Vergleicht man die Symptome der letzten Tage mit den entsprechenden des zweiten Falles, so drängt sich der Gedanke auf, dass diese zwei Krankheitsbilder einander sehr ähnlich sind.

Auch bei M. sehen wir hauptsächlich clonische Krämpfe diffuser Art mit Ausschaltung des Bewusstseins, die in diesem Falle schon im 4. Lebensmonate begannen und schon im Anschlusse an eine fieberhafte, ihrer Natur nach nicht bestimmbare, jedenfalls cerebrale Affektion jene Ausdehnung gewinnen, wie zur Zeit der Beobachtung. Diese Krämpfe waren sichtlich zum grössten Teile reflektorisch und durch äussere Reize bedingt, die namentlich Gesichts- und Gehörsinn trafen.

Dabei bestand keine eigentliche Lähmung, auch kein spastischer Zustand der Muskulatur. In den wenigen anfallsfreien Momenten war dieselbe nicht nur nicht gespannt, sondern eher schlaff anzufühlen, der Kopf z. B. hing wie ein toter Körper nach vorn oder wackelte in den Halsgelenken hin und her. Dann war der Kranke auch im Stande, intendierte Bewegungen auszuführen, die freilich oft, noch bevor das Ziel erreicht war, durch Krämpfe unterbrochen wurden.

Wenn das Kind zu essen bekam, so hatte man die Vorstellung, dass es der Wille und das Bestreben des Pat. war, Nahrung zu sich zu nehmen. Dies gelang aber nur unter förmlichen Tantalusqualen. Wie der Löffel in die Nähe des Mundes kam, schlossen sich reflektorisch krampfhaft die Kiefer, furchtbare, allgemeine Konvulsionen schüttelten den Körper, sodass es geradezu ein Ding der Unmöglichkeit war, dem Kinde in diesem Momente Nahrung einzuflössen. Die das Kind pflegende Grossmutter wartete dann immer geduldig, bis die Krampfanfälle vorüber waren, und sie wusste den Augenblick zu erhaschen, in welchem es ohne viel Mühe gelang, einige Löffel Nahrung beizubringen, die das Kind gierig schluckte; denn bald darauf wurde das Essgeschäft wieder durch neuerliche Konvulsionen unterbrochen. Ebenso verhielt sich das Kind bei anderen Prozeduren, die eine aktive Beteiligung seinerseits erheischten, wie z. B. beim Wechsel der Wäsche etc.

Die Sehnenreflexe und insbesondere die Hautreflexe waren deutlich gesteigert, die Sensibilität intakt.

Die Beurteilung der Intelligenz war wohl eine ziemlich schwierige Aufgabe und ist das Resultat dementsprechend auch nicht unbedingt verlässlich, doch machte es uns. sowie den Angehörigen den Eindruck, dass die Intelligenz nicht bedeutend herabgesetzt war. Sprechen konnte das Kind nicht.

Nach diesem Verhalten durfte man erwarten, dass sich physikalische Zeichen von manifestem Hirndrucke erkennen lassen würden.

Augenspiegelbefund konnte leider keiner erhoben werden.

Dagegen ergab die Lumbalpunktion, die kurze Zeit post mortem ausgeführt wurde, das überraschende Resultat, dass trotz wiederholten Einstiches an verschiedenen Stellen des II.—IV. Interarcualraums der Lendenwirbelsäule überhaupt keine Flüssigkeit erhalten werden konnte. Der Druck war gleich Null. Beim Herausziehen der Nadel hing im vordersten Anteile des Lumens ein ganz kleines Tröpfchen klarer Flüssigkeit. Die Ursache dieses Verhaltens ist nicht etwa in technischen Fehlern bei der Punktion, sondern in dem bei der Sektion erkannten fast völligen Fehlen von Cerebrospinalflüssigkeit zu suchen.

Die Analogie der beiden Krankheitsbilder zeigt sich endlich auch im Verhalten des Pulses und der Temperatur. In beiden Fällen wurde der Puls in den letzten Tagen fast unzählbar, und die Temperatur erreichte insbesondere unmittelbar ante mortem excessive, cerebral bedingte Grade.

Differentialdiagnose.

Hier kam in erster Linie die Frage in Betracht, ob es sich nicht um einen Hydrocephalus chronicus internus handle, an welche Erkrankung man in jedem unserer Fälle zunächst denken konnte. Der Verlauf des Falles L. entsprach wohl ganz und gar nicht dem Bilde dieser Krankheit, dagegen war die Entscheidung bei M. schon etwas schwieriger, wenn auch manches dagegen sprach, vor allem das Fehlen der hydrocephalischen Schädelform — was differentialdiagnostisch schon von Steffen hervorgehoben wird — und dann das Ergebnis der Lumbalpunktion.

Akut entzündliche cerebrale Affektionen lagen gewiss nicht vor, nachdem der Verlauf der Erkrankung eminent chronisch war und auch bis zuletzt Temperatursteigerungen fehlten.

An Tumor cerebri zu denken, lag ganz ferne, da, von allem anderen abgesehen, die Erscheinungen für eine Herderkrankung viel zu diffus waren.

Im Falle L. war, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, eine Verwechselung mit Epilepsie leicht möglich, und erst in den letzten Tagen musste diese Diagnose fallen gelassen werden.

Die Rhachitis wurde einerseits von Baginsky, andrerseits von Mayr, der gewisse Folge-Erscheinungen der rhachitischen Schädeldeformität direkt unter dem Namen Hypertrophia cerebri beschreibt, mit der Erkrankung in Zusammenhang gebracht; sie spielt in unseren Fällen gar keine Rolle.

Auf Grund meiner spärlichen Erfahrung kann ich selbstverständlich nicht behaupten, dass die Diagnose der Hypertrophia cerebri, die doch ein so proteusartiges Symptomenbild zeigt, in jedem Falle möglich sei, es wird vielmehr der Rat Hitzig's, man möge die Diagnose der Hypertrophie des Gehirnes erst bei der Autopsie stellen, für die meisten Fälle beherzigenswert bleiben.

Ich möchte nur Krankheitsbilder wie die unserigen i. e. bald nach der Geburt beginnende, hauptsächlich clonische Krampfzustände diffuser Art ohne bestimmte Lokalisation mit Aufhebung des Bewusstseins und mit Herabsetzung des cerebrospinalen Druckes, eventuell gänzlich negativem Ausfalle der Lumbalpunktion, als eine Type, als eine Erscheinungsform der Hypertrophie des Gehirnes hinstellen.

Wir werden in ähnlichen Fällen intra vitam an diese Erkrankung nicht nur nebenbei, sondern in erster Linie denken.

Bezüglich Therapie und Prognose befinde ich mich mit allen Autoren in voller Uebereinstimmung: die erstere ist machtlos, die letztere letal.

Zum Schlusse meiner Arbeit sage ich meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. Pfaundler, für die Ueberlassung des Materiales Unterstützung meinen besten Dank. Der Fall L. wurde an der Grazer Klinik noch zur Zeit von Professor Escherich's Vorstandschaft beobachtet und bin ich daher auch diesem für die Ueberlassung des Materiales zu grossem Danke verpflichtet.

Litteratur:

Barthez und Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten. 1855. I. Bd. S. 182.
Landouzy, Hypertrophie du cerveau chez un enfant (Gaz. méd. d. Par. 1874. No. 26).
Hitzig, Hypertrophie des Gehirnes (Handbuch der spec. Pathologie und Therapie von Ziemssen. 1876. Bd. XI. S. 1023).
Steffen, Hypertrophie des Gehirnes. (Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. V. I. Abtlg. II. Hälfte. 1880. Seite 367).
Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. 1897. Seite 482.
Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1899.
Mayr, Ueber die Untersuchung u. Semiotik des kranken Kindes. (Jahrbuch f. Kinderheilk. 1857.)
Anton, Wahre Hypertrophie des Gehirns mit Befunden an Thymusdrüse und Nebennieren. Wiener klin. Wochenschrift. 1902. No. 50.

XVIII.

Ueber das Elastingewebe des Säuglingsdarmes.[1])

Von

RUDOLF FISCHL

in Prag.

Meine Herren! Erst die Einführung neuerer Methoden, speciell der Tinction mit Orcein, der Weigert'schen Farblösung des Resorcinfuchsin u. a. hat eine befriedigende Darstellung des Elastingewebes möglich gemacht und seinen Antheil am Aufbau der Organe klargestellt, wobei die Ansichten über seine functionelle Bedeutung allerdings noch starke Divergenzen aufweisen.

Im Bereiche der Darmwand scheint das Elastin die Rolle eines Gerüstes zu spielen, in welches die einzelnen Gewebeschichten gewissermassen eingehängt sind, das die Excursionsweite der musculären Contractionen beherrscht und durch seine mehr oder minder solide Construction einen Massstab für die Leistungsfähigkeit des Darmrohres abgiebt. Trotz vielfacher Untersuchungen über elastisches Gewebe in den letzten Jahren ist die Litteratur gerade auf dem uns speciell interessirenden Gebiete seiner Distribution im Darmtract sehr klein; ich konnte bei sorgfältigem Suchen nur die Publicationen von Kulschitzky, Spalteholz, Dobbertin, Melnikow-Raswedenkow und Livini ausfindig machen, welche zum Theil die Verhältnisse beim erwachsenen Menschen, zum Theil die des Hundedarmes zum Gegenstande haben, und das Verhalten beim Neugeborenen flüchtig berühren, das bei Foeten und Säuglingen völlig ausser Acht lassen. Melnikow beschränkt sich darauf, zu sagen, beim Neugeborenen finde sich wenig elastisches Gewebe, und Livini äussert sich dahin, dasselbe sei bei der Geburt noch schwach entwickelt, im Bereiche

[1]) Vortrag, gehalten in der Section für Kinderheilkunde der 74. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad 1902.

der Muscularis bloss im Magen nachweisbar und meist auch ungenügend differenzirt.

Unsere Ausbeute in Betreff der Histologie des kranken Säuglingsdarmes ist bislang eine so geringe gewesen, dass man immer wieder nach neuen Angriffspunkten sucht, um die im Bereiche desselben sich abspielenden Erkrankungen auch dem anatomischen Verständnis näher zu rücken, und so war es eigentlich dieser Grund, der mich veranlasste, eine methodische das erste Lebensjahr betreffende Untersuchungsreihe in Angriff zu nehmen. Ich dachte mir, es werde auf diese Weise möglich sein, Relationen zu den verschiedenen chronischen Darmerkrankungen namentlich zur Atrophie aufzudecken; nun will ich gleich vorneweg erklären, dass diese Hoffnung sich nicht erfüllt hat, doch gab das Studium des Elastin im Darme eine Reihe nicht uninteressanter Resultate über Entstehung und Vertheilung, die auch manchen Ausblick in das Gebiet der Darmpathologie gestatten und welche ich Ihnen in aller Kürze mittheilen will. Für jene Herren, welche dem Gegenstande speciellere Aufmerksamkeit entgegenbringen, stehen die betreffenden mikroskopischen Präparate, welche ich mitgebracht habe, zur Disposition.

Mein Material, der Säuglingsklinik Professor Epstein's im Prager Findelhause und der Gebäranstalt entstammend und im pathologischen Institute untersucht, dessen reiche Mittel mir Hofrath Chiari wie schon so oft auch diesmal in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte, umfasst 10 Kinder des ersten Lebensjahres und zwar die verschiedenen Altersstufen desselben repräsentirend; zum Vergleiche wurde noch der Darmkanal eines vierzehnjährigen Knaben und der eines Hundes und eines Kaninchens geschnitten, letztere beide als Vertreter einer carnivoren und einer herbivoren Thierrasse.

Die Verhältnisse beim Erwachsenen demonstriren Ihnen besser als weitläufige Beschreibungen die Bilder, welche Dobbertin und Livini ihren Arbeiten angefügt haben und die ich circuliren lasse. Sie ersehen aus denselben, dass beim Menschen (und, wie ich an eigenen Präparaten zeigen kann, auch beim Hunde und Kaninchen) ein mächtiges Elastinstratum die Submucosa durchzieht, von welchem aus sich mehr oder minder lange Aeste zwischen die Krypten erstrecken und, wie dies bei geeigneter Schnittführung deutlich wird, dieselben auch circulär umspinnen; Sie sehen weiter, dass die beiden Muskellagen des Darmrohres von breiten Elastinbändern begrenzt erscheinen, die sich

gegenseitig durch zahlreiche, die Muskelbündel kreuz und quer durchziehende Fasern, längs der Bindegewebssepta durch stärkere Züge verbinden und deren Aeusseres durch reichliche Zweige mit einer die Serosa umsäumenden Lage elastischen Gewebes verknüpft erscheint. An den Arterien findet sich nebst der dem Endothel aufsitzenden wellig verlaufenden Lamina elastica ein dichter Faserfilz in der Adventitia, der zahlreiche Zweige in die Umgebung ausstrahlt und stellenweise mit den geschilderten Gewebszügen anastomosirt. Die kleineren Arterien und Venen zeigen die gleiche Vertheilung des entsprechend spärlicheren Elastins. Der Kürze halber will ich das die Wandschichten durchziehende Elastin als freies, das in der Umgebung der Gefässe angeordnete als gebundenes bezeichnen. Die mächtige Entwicklung und die Verlaufsweise der elastischen Fasern in der Darmwand lassen keinen Zweifel darüber, dass dieselben ihr eine kräftige Stütze verleihen und auch beim Ablauf der Peristaltik eine wichtige Rolle spielen.

Ganz anders präsentiren sich aber die Verhältnisse im ersten Lebensjahre, von welchem ich, wie erwähnt, zehn Fälle und zwar drei Frühgeburten (aus dem 6. und 7. Foetalmonat), zwei ausgetragene Todtgeburten (welche geburtshilflichen Manipulationen erlagen), ferner je ein sieben Wochen, ein zwei Monate, ein $3^1/_2$, ein 5 und ein 8 Monate altes Kind untersucht habe, und wobei ich bemüht war, ein möglichst darmgesundes Material zu wählen. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, mich über die Methodik in längere Erörterungen einzulassen, weshalb ich mich darauf beschränken will, Ihnen das Verfahren zu beschreiben, welches ich nach vielfachen Vorversuchen als für meine Bedürfnisse geeignetestes erkannt habe, da es einerseits die feinsten Fasern zu verlässlicher Darstellung bringt und andererseits keine Launen hat. Es ist die von Fraenkel angegebene Modification der Taenzer-Unna'schen Orceinfärbung, welche darin besteht, dass die Schnitte des in beliebiger Weise conservirten Materials durch 24 Stunden in folgender vor dem Gebrauch filtrirter Lösung gefärbt werden: Orcein 0,5 Gramm, absoluter Alcohol 40 ccm, destillirtes Wasser 20 ccm, reine Salpetersäure 40 Tropfen. Aus der Farblösung kommen sie in 80 pCt. Alcohol, mit welchem man sie so lange behandelt, bis sie keinen Farbstoff mehr abgeben, werden dann mit Borax- oder Lithioncarmin nachgefärbt, in Salzsäurealcohol differenzirt, mit 80 pCt. und 96 pCt. Alcohol nachbehandelt (letzterem setzt Fraenkel ein paar Tropfen Pikrin-

säure zu, was ich nicht that, da die Bilder dadurch an Prägnanz einbüssten) und schliesslich in gewöhnlicher Weise aufgehellt und eingeschlossen. Die Elastinfasern erscheinen dabei je nach ihrem Alter und Umfang dunkelblau bis schwarz und heben sich scharf von den leuchtend rothen Zellkernen und der farblosen Grundsubstanz ab. Man überzeugt sich von dem Gelingen der Färbung am besten in der Weise, dass man eine Arterie mittleren Calibers aufsucht und nachsieht, ob an derselben die Intimalage und das adventitielle Fasernetz scharf tingirt sind.

Beginnen wir also mit den an den Frühgeburten erhobenen Befunden: Dieselben lassen sich dahin zusammenfassen, dass die Darmwand in den letzten Foetalmonaten freies Elastin überhaupt noch nicht besitzt und dass auch das an die Gefässe gebundene Elastin nur sehr spärlich und unvollkommen entwickelt erscheint. Man hat oft grosse Mühe, oberhalb des Endothels einen zart blauen Saum zu sehen, welcher der späteren Tunica elastica entspricht; in der Adventitia findet man nur bei Arterien grösseren Querschnittes vereinzelte kurze und schmale Fasern elastischen Gewebes, und die Wandschichten lassen, wie gesagt, dasselbe vollständig vermissen.

Auch beim reifen Neugeborenen ist weder im Magen, noch in den übrigen Darmabschnitten freies Elastin zu sehen, während die Intimalage desselben und ein dichtes adventitielles Fasernetz sich bereits in den Arterien mittleren Calibers nachweisen lassen.

Doch scheint die Bildung der elastischen Fasern oder, besser gesprochen, die partielle Umwandlung des Bindegewebes in solche bereits in den ersten Lebenswochen zu beginnen, denn am Ende des zweiten Monats findet sich solches schon als schmales die Serosa begrenzendes Band und in Gestalt einzelner die Muskelbündel der Muscularisschichten des Magens durchziehender Fäden, und in den späteren Monaten (3.—5.) gesellt sich hierzu auch eine schmale in der Submucosa ventriculi gelegene Zone, von der jedoch nach aufwärts gegen die Krypten und nach abwärts gegen die Muscularis keine Zweige abgehen. In den übrigen Darmabschnitten ist um diese Zeit ausser einem dünnen Serosastreifen freies Elastin nicht nachzuweisen. An diesem quantitativen und localistischen Verhalten des Elastins ändert sich später nicht viel, und auch der älteste Repräsentant meiner Untersuchungsreihe, ein Kind von 8 Monaten, zeigte keine nennenswerthe Abweichung von dem geschilderten Befunde.

Vergleichen Sie nun damit den Reichthum an Elastin im Magendarmtract des Erwachsenen oder bei verschiedenen Thierrassen, wo, wie Sie sich an den betreffenden Präparaten überzeugen können, dieses Gewebe als mächtige submucöse, supra-, inter- und submusculäre und seröse Lage, die sämmtlich mit einander anastomosiren, vorhanden ist und lange Ausläufer zwischen die Drüsenschläuche entsendet, so ist dies immerhin bemerkenswerth und deutet gleich anderen Befunden, wie der Kürze der Krypten, der von mir zuerst constatirten mangelhaften Differenzirbarkeit der delo- und adelomorphen Zellen etc. auf eine bis über die Hälfte des ersten Lebensjahres sich erstreckende Unvollkommenheit im Aufbau des Digestionsschlauches, welche somit auch anatomisch auf seine Schonungsbedürftigkeit hinweist. Die mangelhafte Stütze, welche die einzelnen Wandschichten an dem so gering ausgebildeten Elastingerüst finden, macht ihre Hinfälligkeit begreiflich, wie sie bei verschiedenen Darminfecten in Erscheinung tritt; sie erklärt meines Erachtens auch die Neigung zu meteoristischer Blähung des Darmes, wie sie der ersten Lebensperiode besonders eignet, und vielleicht auch die vielfachen Unregelmässigkeiten der Peristaltik, die leichte Entstehung von Invaginationen u. dgl. m. Ob der Atrophie des Darmes gleichfalls durch seine Elastinarmuth Vorschub geleistet wird, kann ich auf Grund meiner Untersuchungen zwar nicht entscheiden, halte es jedoch für sehr wahrscheinlich. Eine an meinem Material gleichfalls nicht zu lösende aber sehr interessante Frage geht dahin, ob bei künstlicher Ernährung das elastische Gewebe im Darm rascher zur Entwicklung kommt, um auf diese Weise demselben bei den ihm gestellten höheren Aufgaben gewissermassen zu Hilfe zu kommen, zumal wir ja derartige compensatorische Betrebungen der Natur vielfach beobachten.

Ich muss mich damit begnügen, Ihnen diese bescheidenen Resultate meiner Untersuchungen mitzutheilen und zu weiterer Arbeit auf diesem Gebiete aufzufordern.

XIX.

Aus dem Kronprinz Rudolf Kinderspitale in Wien.

Zur Kenntnis der nicht traumatischen Oesophagusperforationen im Kindesalter.

Von

Dr. C. ZUPPINGER.

Wir sind uns wohl bewusst, dass wir uns mit dieser Arbeit auf ein von jeher als dunkel verschrieenes und für Paediater besonders schwieriges Terrain gewagt haben, klagte doch Hamburger (1) noch vor drei Dezennien, dass der Oesophagus wie kaum ein anderes Organ wissenschaftlich vernachlässigt und von allen medizinischen Doktrinen mit gleicher Unparteilichkeit stiefmütterlich behandelt werde, und dass alle ärztlichen Schriftsteller, sowie sie die Pathologie der Speiseröhre dem System zuliebe in ihre bänderreichen Werke aufnahmen, schon seit Jahrhunderten einander ab- und kritiklos nachgeschrieben haben.

Diese Klagen sind heutzutage wohl nicht mehr ganz berechtigt, in die „Camera obscura der Oesophaguspathologie“ ist seither manch helles Strahlenbündel durch wertvolle wissenschaftliche Arbeiten zahlreicher Autoren und durch Verbesserung der diagnostischen Hilfsmittel gedrungen. Aber trotzdem können wir noch ruhig behaupten, dass die allgemeinen ärztlichen Kenntnisse in der Pathologie und Therapie der Krankheiten dieses Organs noch immer nicht der Wichtigkeit desselben entsprechen. Den Grund hierfür müssen wir hauptsächlich in dem Wesen und in der Lage der Speiseröhre selbst suchen. Als Passage für die Nahrungsmittel soll ihre Sensibilität relativ gering sein; es können sogar Carcinome derselben latent verlaufen, sodass erst am Seziertische die Diagnose gemacht werden kann, wie C. Hödelmoser (2) vor kurzem gezeigt hat. Bestehen aber Schmerzen, so ist der Patient häufig nicht in der Lage, sie bestimmt zu lokalisieren,

oder er lokalisiert sie direkt falsch und führt hierdurch den Arzt auf diagnostische Abwege.

Noch schwieriger gestalten sich diese Verhältnisse natürlich bei kleinen Kindern; haben sie Schmerzen bei der Nahrungsaufnahme, so verweigern sie einfach dieselbe, was sie bei verschiedenen anderen Krankheiten, die gar nicht die Speiseröhre betreffen, ebenfalls thun, oder die Nahrungsaufnahme kann selbst bei so schweren Affektionen, wie z. B. bei Continuitätstrennungen des Oesophagus tadellos sein, sodass kein einziges Symptom auf dieselben hinweist.

Andererseits ist die Dysphagie häufig an Krankheiten gebunden, die mit der Speiseröhre nichts zu thun haben, wie z. B. Angina, Pharyngitis, Retropharyngealabscess u. a.; ja Hamburger geht so weit, dass er sagt, man könne zehn gegen eins behaupten, dass, wenn Kranke über Schlingbeschwerden klagen, deren Ursache gar nicht im Oesophagus liege.

Bezüglich der Lage der Speiseröhre betont der mehrfach genannte Autor, dessen Monographie zu den originellsten und lesenswertesten Arbeiten auf diesem Gebiete gehört, dass der eigene Organismus wie der forschende Arzt hier jener Mittel beraubt seien, die bei Affektionen anderer Organe die Wahrnehmung derselben dadurch erleichtern, dass sie die benachbarten Gebilde in den Kreis ihres Leidens ziehen. Beim Oesophagus scheint dies wirklich nur bei weit vorgeschrittenen Prozessen der Fall zu sein, da er abgesehen von der Nachbarschaft der Wirbelsäule und der Trachea resp. Bronchien durch ein weitmaschiges Bindegewebe isoliert ist; wir werden auch sehen, dass wenigstens bei Kindern viel häufiger die erkrankten Nachbarorgane den Oesophagus in Mitleidenschaft ziehen, als dies umgekehrt vorkommt.

Was nun die diagnostischen Hilfsmittel anbelangt, sind wir damit auch heute noch nicht zum besten bestellt. Hamburger's Auskultation, auf die er selbst so grosses Vertrauen setzte, litt an Ungleichheit und Unregelmässigkeit der Schluckgeräusche und anderen Mängeln, sodass sie bald wieder vernachlässigt wurde. Nicht viel bessere Dienste leistet uns die Perkussion. Ein ideales Hilfsmittel ist die Oesophagoskopie und tritt immer gebietender in ihre Rechte; aber bei kleineren Kindern stehen ihrer Anwendung leider heute noch so enorme Schwierigkeiten entgegen, dass sie bis jetzt nur in seltenen Fällen verwertet wird. Und so bleibt uns noch die Schlundsonde, die in berufenen Händen

über einige wichtige Krankheitsprozesse der Speiseröhre Aufschluss giebt, in ungeübten jedoch den Patienten sehr gefährdet und überdies betreffs diagnostischen Aufschlusses den Arzt manchmal völlig im Stich lässt.

Aus diesen kurzen Vorbemerkungen ist wohl ersichtlich, dass die Erkennung der Oesophaguskrankheiten im Kindesalter meistens schwer, oft sogar ganz unmöglich ist. Darf man aber deshalb dieses Kapitel der Kinderheilkunde vernachlässigen? Nur durch die Weckung erhöhten Interesses und eifriger wissenschaftlicher Arbeit kommen auch wir auf diesem Gebiete vorwärts.

Wohl ein Zufall, auf den wir wieder lange warten könnten, gönnte uns in kurzer Zeit eine Reihe der interessantesten nicht traumatischen Oesophagusperforationen in unserem Kinderspitale zu sehen, und da in der paediatrischen Literatur zusammenfassende Darstellungen dieser Continuitätstrennungen der Speiseröhre vollständig fehlen, so glaubten wir die Gelegenheit benützen zu müssen, diese Lücke so gut wie möglich auszufüllen. Mag auch unsere Arbeit in praktischer Beziehung besonderen Wertes entbehren, so wird sie doch immerhin einen wertvollen Beitrag zur Kenntnis der Oesophaguskrankheiten im Kindesalter in sich schliessen.

Gewöhnlich teilt man diese Perforationen der Speiseröhre in primäre und sekundäre; erstere entstehen infolge pathologischer Veränderungen der Speiseröhre selbst, bei den letzteren wird sie erst sekundär von der Umgebung in Mitleidenschaft gezogen.

Die primären Perforationen sind im Kindesalter hauptsächlich durch das Fehlen der Oesophaguscarciome viel seltener als bei Erwachsenen nnd fast nur auf Ulcerationen und Gangraen nach Verletzungen beim Durchgang von Nahrungsmitteln oder Fremdkörpern und ätzender Flüssigkeiten beschränkt. Als Beförderungsschlauch der Nahrungsmittel hat die Speiseröhre ein dickes Pflasterepithellager, das gegen Infektionen trefflichen Schutz bietet, und so kommt es, dass diese genannten Oesophagusaffektionen an und für sich selten und meist gutartig sind und nur in den schwersten Fällen Tendenz zur Perforation zeigen, wie wir dies bei einem kleinen Mädchen sahen, dessen Krankengeschichte und Obduktionsbefund wir im nachstehenden ausführlich mitteilen wollen.

Am 29. Januar 1902 kam Marie K., 3½ Jahre alt, wegen Verdachtes auf Meningitis tuberculosa in unsere Spitalsbehandlung und starb am 5. Februar.

Die Mutter gab an, dass sie zehn Kinder geboren habe, von denen zwei an Hirnhauttuberkulose starben. Die kleine Marie sei schon seit 14 Tagen krank, klagte anfangs über Kopf- und Bauchschmerzen, lag dahin, hatte die Augen verklebt und ass und sprach fast nichts. In diesem Zustande untersuchte ich das Kind behufs Spitalsaufnahme. Es war vollständig benommen, die Pupillen reagierten gut, der Puls war sehr beschleunigt, regelmässig, Fieber bestand nicht. Die Lippen waren borkig, Mund- und Racheninspektion ergab nichts besonderes. In den letzten Tagen vor der Spitalsaufnahme wollte das Kind angeblich wieder essen und aufstehen.

Status praesens vom 29. 1.: Seinem Alter entsprechend grosses, graziles, schlechtgenährtes Kind. Gesichtsausdruck schwer leidend, Sensorium benommen. Pupillen mittelweit, gleich, träge reagierend. Nasenöffnungen und Lippen mit Borken besetzt, Foetor ex ore, thalergrosse Gangrän des Zahnfleisches in der Gegend der linken oberen Mahlzähne, Rachen rein. Nackensteifigkeit oder Rigidität der Extremitäten besteht nicht, ebenso fehlt die Hyperästhesie der Haut. Ueber den Unterlappen der Lungen zahlreiche gross- und mittelgrossblasige Rasselgeräusche, Herztöne rein, Puls 70, regelmässig, Pulswelle etwas niedrig, Abendtemperatur 37,3, Respirationszahl 36. Das Abdomen ist deutlich kahnförmig eingesunken, Milz etwas vergrössert, Harn eiweissfrei. Das Kind ist sehr unruhig, kriecht viel im Bettchen herum, schreit häufig auf und verlangt viel zu trinken. Konsistentere Nahrungsmittel werden abgewiesen. Beim heftigen Trinken sieht man deutlich, wie das Kind zittert. Sonst bohrt sie mit den Fingern häufig in der Nase, zupft viel an den Lippen und steckt zeitweise die Hände tief in den Mund hinein.

Decursus morbi 3. 2.: Die Gangrän in der Mundhöhle nimmt trotz energischer örtlicher Behandlung zu, und ist der entsprechende Teil des Oberkiefers schon nekrotisch. Zeitweise treten Blutungen aus Mund und Nase auf. Conjunctivitis bilateralis e lagophthalmo. Die Pupillen reagieren sehr träge, Puls 70, deutlich unregelmässig.

4. 2. Das Kind ist noch immer sehr unruhig, schreit viel und kriecht mit halbgeschlossenen Augen rastlos im Bettchen herum und trinkt viel, ohne bisher erbrochen zu haben.

5. 2. Das Kind ist ruhiger geworden, liegt mit offenen Augen und Mund auf dem Rücken. Puls fadenförmig, äusserst frequent. Exitus letalis um 11 Uhr vormittags.

Obduktionsbefund: (Prof. Paltauf.) Leiche abgemagert, entsprechend gross, allgemeine Decke an der Vorderseite blass, an der Rückseite livide Todtenflecke. Schädel dünn, mit Andeutungen von Impressiones digitatae an der Convexität. Weiche Hirnhäute an der Convexität und Basis zart, über der linken Hemisphäre etwas ödematös. Sylvische Gruben leicht zu öffnen. Die Gebilde am Boden des 3. Ventrikels vollständig normal. Hirnsubstanz teigig-weich, mässig blutreich. In den Ventrikeln klares Serum. Basale Ganglien blass, grau-rot, weder in ihnen noch im Kleinhirn eine Lokalerkrankung auffindbar.

Unterhautzellgewebe über dem Abdomen fetthaltig, Muskulatur blass. Einige Rippenknorpel am Rippenansatze nur wenig verdickt. Beide Lungen

frei, vorne gedunsen, blass, nach hinten zu etwas blutreicher. In den Bronchien, namentlich der hinteren Partien, reichlich eitriges Sekret. Im Herzbeutel reichlich trübes Serum. Das Herz schlaff, sein Epicard an der Basis etwas injiciert. Im linken Ventrikel spärliche, im rechten reichlich derbe Fibringerinnsel. Endocard und Klappen zart, Herzfleisch etwas fahlbraun und leichter zerreisslich. Leber gross, plumprandig, blass gelb-rot, fetthaltig. Milz etwas vergrössert, derb, dunkelbraun-rot. Beide Nieren etwas geschwellt, mit einer zarten, leicht abziehbaren Kapsel; ihre Oberfläche blass, grau-rot, mit deutlicher Injektion der Stellulae Verheini, Rinde geschwellt, stark getrübt, hebt sich scharf von der blassen Pyramidensubstanz ab. Coecum und Beginn des Colon ascendens frei, Processus vermiformis dorsal und etwas median gelagert. Meserai'sche Drüsen dunkel grau-rot, derb. Im engen Magen wenig einer trüben, von schwärzlichen Flocken untermischten Flüssigkeit, Schleimhaut blass. Dünndärme kontrahiert, in demselben reichlich gallig gefärbte chymöse, im Dickdarm fäkulente Massen.

Bei der Herausnahme der Hals- und Brustorgane findet sich das Zellgewebe um den Oesophagus in der Höhe des Abganges der Subclavia missfärbig, eitrig infiltriert, ferner braun-schwärzlich, pulpös zerfallend. Zwei an der rechten Seite anliegende vergrösserte Lymphdrüsen zeigen hirsekorngrosse graue Knötchen. Schleimhaut des Rachen- und Kehlkopfeinganges blass, ebenso des oberen Teiles des Oesophagus. Entsprechend der jauchigen Infiltration des Zellgewebes, ca. 4 cm unterhalb des Einganges in den Larynx, findet sich an der linken Seite des Oesophagus ein 3½ cm langer Substanzverlust von ca. 1 cm Breite, dessen Ränder an der oberen Peripherie von unterminierter Schleimhaut, an der unteren von einer zunächst missfärbigen und zerfallenden, sonst gerötheten und geschwellten Schleimhaut, dessen Grund von einem schwarz-braunen, pulpös zerfallenen Gewebe gebildet werden: dasselbe begrenzt eine ca. maronigrosse Zerfallshöhle, welche mit dem Substanzverlust kommuniziert. An der gegenüberliegenden rechten Seite erscheint die Schleimhaut etwas geschwellt, gerötet, oberflächlich zerfallen. Im vorderen Mediastinum einige vergrösserte, teils schwärzlich pigmentierte, von grauen Knötchen durchsetzte Lymphdrüsen. Am linken Lungenhilus findet sich eine dicht von käsigen Knötchen durchsetzte, mit der Umgebung verwachsene haselnussgrosse Lymphdrüse. Am linken Oberkiefer im Bereiche der vorderen Molares die Gingiva gangränös zerfallen, darunter der Alveolarfortsatz misfarbig blossliegend.

Diagnose: Gangraena gingivae sin: c. necrose circumscripta maxillae sup.: Ulcus oesophagi perforans lat. sin: c. gangraena testus cellulosi verisimiliter ex gangraena.

Die mikroskopische Untersuchung des gangränösen Geschwürsgrundes ergab an den darunter vorhandenen Lymphdrüsen keine tuberkulöse, sondern nur acut entzündliche Veränderungen.

Dieser Obduktionsbefund brachte uns mehrfache Ueberraschungen. Obwohl wir uns bewusst waren, dass verschiedenes mit dem gewöhnlichen Symptomenkomplex der tuberkulösen Meningitis nicht stimmte — hauptsächlich fiel uns auf, dass das Kind bis zu seinem letzten Tage ruhelos im Bettchen hin- und

herkroch, während sonst alle diese Kinder im Endstadium ruhig auf dem Rücken liegen bleiben —, glaubten wir doch an ihr als Wahrscheinlichkeitsdiagnose festhalten zu müssen.

Dass wir an eine Oesophagusaffektion nicht im entferntesten dachten, wird wohl niemanden befremden, wies uns doch nicht ein einziges Symptom darauf hin. Woher aber die zweifellos bestandenen meningitischen Symptome? Es ist bekannt, dass bei verschiedenen Intoxikationen und Antointoxikationen, lokalen und allgemeinen Infektionskrankheiten schwere Gehirnsymptome, welche wahrscheinlich durch die in die Zirkulation übergegangenen Toxine hervorgerufen werden, auftreten können, weshalb man von einer Meningitis toxaemica oder toxica spricht.

Die Perforation des Oesophagus war erst in das perioesophageale Zellgewebe erfolgt, so dass eigentliche Perforationssymptome vollständig fehlten.

Bezüglich der Aetiologie dieser Oesophagusaffection ist es wohl wahrscheinlich, dass die Gangraen der Speiseröhre secundär vom Munde aus entstanden ist, wobei etwa bestehende kleine Verletzungen als Eingangspforten der Infectionskeime, die den Oesophagus passiren, in Betracht kämen. Allerdings müssen wir bei dieser Annahme voraussetzen, dass wir die Gangraen der Gingiva in ihrem Anfangsstadium übersehen haben, was gewiss leicht möglich ist.

Ueber die sogenannte Druckgangraen durch Fremdkörper haben wir keine eigenen Erfahrungen, glauben aber, dass sie selten zustande kommt und noch seltener zu Oesophagusperforation führt; ist es doch bekannt, wie mitunter Fremdkörper lange Zeit in der Speiseröhre verweilen können, ohne besonderen Schaden anzurichten. So berichtet z. B. Variot (3), dass bei einem 22 Monate alten Kinde eine 2 cm breite Zinkplatte ein ganzes Jahr in der Speiseröhre stak, und als eines Tages der Fremdkörper mit den Resten einer gekauten Brotkrume ausgebrochen wurde, war das Kind geheilt.

Die Perforationen bei Oesophagitis corrosiva des akuten Stadiums sind nach Zenker und Ziemsen (4) eigentlich Rupturen im verätzten Gewebe, die gegenüber der tödlichen Intoxikation von geringer Bedeutung sind. Bleibt jedoch das Leben des Kindes erhalten, kann es noch nach Wochen und Monaten infolge Geschwürs- und Abscessbildung zu spontanem Durchbruche des Oesophagus kommen. Wir erlebten dies nie, obwohl wir uns jahraus und -ein mit Laugenessenzvergiftungen und ihren Folgen

zu plagen haben, und in der Litteratur fand ich nur Emminghaus (5), der Husson, Zenker und Ziemsen zitiert, welche solche Spontanperforationen bei einem $3^1/_2$- und 4 jährigem Kinde sahen.

Während wir uns schon mit dieser Arbeit beschäftigten, hatten wir die überaus seltene Gelegenheit, bei einem jungen Mädchen ein peptisches Oesophagusgeschwür mit schweren Blutungen und Durchbruch zu beobachten.

Antonie Br., 8 Jahre alt, kam am 5. Juni 1902 wegen Skolikoiditis perforativa in unsere Spitalsbehandlung und starb am 22. Juni.

Anamnestisch war zu eruieren, dass das Kind vor 3 Tagen mit Fieber, Bauchschmerzen und Erbrechen erkrankte. Tags darauf stellte sich schwerer Durchfall ein. Früher soll das Mädchen immer gesund gewesen sein und speziell in der letzten Zeit nie erbrochen oder Blut ausgespuckt haben. Nur im Essen war sie stets sehr wählerisch und bevorzugte besonders Mehlspeisen.

Status praes. vom 5. 6.: Ihrem Alter entsprechend gross, grazil, mässig gut genährt. Gesichtsausdruck schwer leidend, häufiges Erbrechen und Aufstossen, Acetongeruch aus dem Munde. Normaler Befund der Brustorgane. Abdomen aufgetrieben, allenthalben äusserst druckempfindlich. Fast die ganze rechte Bauchhälfte bis zur Leber ergiebt vermehrte Resistenz und stellenweise deutliche Fluktuation. Die Untersuchung per rectum bestätigt das Bestehen eines grossen Abscesses in abdomine. Resp. 30, Puls 130, Abendtemperatur 39,3.

Decursus morbi 6. 6.: In Chloroformnarkose wird in der Ileocoecalgegend der Abscess incidiert. Derselbe besteht eigentlich aus 4 Abscessen, von denen der grösste an der Leber, der zweite im Douglas'schen Raume, der dritte um den Nabel und der vierte vor der Blase lag. Allen wird Abfluss verschafft. Drainage, Verband. (Operateur: Primärarzt Doc. Funke.)

7. 6. Das Erbrechen hat nachgelassen, doch ist das Kind sehr unruhig und leidet stark an Durst. Zunge trocken, Temperatur 38,1, Puls 120, Pulswelle niedrig.

8. 6. Das Kind klagt über unerträgliche Schmerzen im ganzen Bauche. Spontane Stuhlentleerung. Frühtemperatur 38,5. Suppositorien.

13. 6. Conjunctiven subicterisch, deutlicher Kräfteverfall. Verbandwechsel, Operationswunde trocken. Temperatur 37,5—38,1, Puls 140.

16. 6. Mehrmaliges Erbrechen, schwerer Foetor ex ore trotz häufigem Reinigen des Mundes. Abends soll das Kind einigemal hintereinander schwarzrotes Blutausgespuckt haben.

18. 6. Erbrechen beträchtlicher Mengen kaffeesatzähnlicher Massen. Temperatur 38,0—38,2, Puls 160, Pulswelle sehr niedrig. Verbandwechsel.

22. 6. In den letzten Tagen rascher Kräfteverfall und häufiges Erbrechen kaffeesatzähnlicher Massen. 10 Uhr früh Exitus letalis.

Obduktionsbefund (Prof. Paltauf): Peritonitis purulenta circumscripta (Pelvis minoris, ad convexitatem anteriorem ventriculi et ad hepar) e perforatione processus vermiformis per calculum stercoralem. Ulcus rotundum

partis infimae oesophagi (ad cardiam) cum haemorrhagia in tubum intestinalem Bronchitis. Aspiratio contenti ventriculi. Anaemia. Abscessus cutaneus textus cellulosi colli.

Im untersten Teil des Oesophagus, unmittelbar an der Cardia ein ca. 3 cm im Durchmesser haltender, die ganze Wand des Oesophagus begreifender Substanzverlust, in dessen Grunde das Zwerchfell blossliegt und thrombosierte Gefässstümpfe sichtbar sind. Der Oesophagus darüber etwas erweitert und auf eine grosse Strecke an der vorderen Wand die Schleimhaut abgängig, sodass die Muskelschichte blossliegt.

Das Kind erlag der ausgedehnten eitrigen Peritonitis infolge Perforation des Wurmfortsatzes durch einen Kotstein, wobei die schwere Blutung aus dem Oesophagus den letalen Ausgang beschleunigte. Dass wir weder an ein Ulcus rotundum des Magens, noch viel weniger des Oesophagus dachten, gestehen wir gerne ein, hatten wir doch Ursache genug, andere ulcerative, resp. gangränöse Sekundärprozesse des Verdauungstraktes zu befürchten.

Wenn schon das Ulcus rotundum des Magens bei Kindern unter 10 Jahren eine grosse Seltenheit ist — Prof. Riegel (6) führt an, dass unter 262 Fällen von Magengeschwüren von allen Sektionen des Berliner pathologischen Instituts in einem Zeitraum von 15 Jahren sich kein einziges bei Kindern unter 10 Jahren befand — gehört ein solches peptisches Geschwür der Speiseröhre, die überhaupt nur in derem untersten Anteile vorkommen, zu den grössten Raritäten. Bei Neugeborenen dürfte hin und wieder die Melaena von solchen Oesophagusgeschwüren abhängig sein; es wurde dies, wie mir von befreundeter Seite mitgeteilt wurde, auf einer hiesigen geburtshülflichen Klinik einige Male beobachtet, und auch Henoch (7) erwähnte schon vor Jahren in einer Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft, dass er bei einem Kinde, das an Melaena neonatorum starb, nur im Oesophagus, dicht über der Cardia ein ringförmiges, ca. 2 cm langes, tief eindringendes, mit grauem Belege bedecktes Geschwür sah.

Bezüglich der Entstehung solcher peptischen Geschwüre ist es bekannt, dass mitten in diesem Pflasterepithel der Speiseröhre scharf umschriebene Partien typischen Magenepithels eingelagert sind. Wenn nun in denselben die Bedingungen zur Selbstverdauung erfüllt sind, bleibt sie in solchen Fällen auch in der Speiseröhre nicht aus, da durch das häufige Aufstossen und Erbrechen genügend Verdauungssekrete an Ort und Stelle kommen.

Die Oesophaguswand war schon vollständig perforiert, und wenn das Mädchen länger gelebt hätte, wäre es wahrscheinlich von Seiten des peptischen Geschwürs zu gefährlichen Kompli-

kationen und Folgezuständen gekommen. Selbst die in unserem Falle naheliegende Perforation des Zwerchfells und Stenosenbildung, welche Gastrostomie und langjährige Bougierung erforderte, wurde bei Erwachsenen schon beobachtet.

Dies wären nun die primären Perforationen der Speiseröhre im Kindesalter; die Durchsicht der einschlägigen Litteratur war ergebnislos. Bei den Erwachsenen müssten wir hier das Gebiet der Traktionsdivertikel und Oesophaguscarcinome, welche die meisten Perforationen verschulden, eingehend studieren. Im Kindesalter sind wohl auch schon Carcinome der Speiseröhre als grosse Raritäten beobachtet worden, und die Traktionsdivertikel sind bei ihnen überhaupt nicht so selten, aber von solchen Komplikationen wie bei Erwachsenen ist uns nichts bekannt.

Bevor wir zu den sekundären Perforationen der Speiseröhre übergehen, wollen wir in Kürze die Rupturen des Oesophagus besprechen, da man oft keine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Formen der Kontinuitätstrennung ziehen kann.

E. F. Brush (8) beobachtete ein 7 Monate altes, künstlich ernährtes, schwächliches Kind, das unter den Symptomen schwersten Magendarmkatarrhes rasch kollabierte und am 3. Tage nach seiner Erkrankung starb. Die Sektion ergab: In der rechten Pleurahöhle zwei „Unzen" flüssiger Nahrung mit Blut. Zwei Zoll über dem Diaphragma führte eine kleine Oeffnung vom Oesophagus ins Mediastinum und in den rechten Pleuraraum. Die Schleimhaut der Speiseröhre war sonst blass. Der Verf. nahm als Ursache der Ruptur eine Oesophagitis an. Leider konnten wir diese Arbeit im Original nicht nachlesen und kennen deshalb auch die Begründung nicht, aber wir möchten eher eine praemortale Oesophagomalacie annehmen und die Ruptur den schweren Brechbewegungen zur Last legen.

Aehnlich verhält sich der zweite Fall. Boyd (9) sah bei einem 4monatlichen Kinde, welches wegen eines im Leistenkanal eingeklemmten Hodens operiert wurde und an Erysipel und septischer Peritonitis starb, eine kleine Ruptur der Speiseröhre. In der vorletzten Nacht vor dem Tode erbrach es viel, in der letzten Nacht gar nicht mehr und konnte noch bis 20 Minuten vor dem Tode anstandslos schlucken. Zwei Stunden vor demselben trat heftige Dyspnoe auf. Um diese Zeit dürfte nach unserer Ansicht auch die Ruptur entstanden sein.

Wir konnten nur diese 2 Fälle in der Litteratur finden, die sehr ungenau beschrieben resp. referiert sind. Aber mit

grösster Wahrscheinlichkeit war doch beide Male eine praemortale Oesophagomalacie im Spiele und wir sind der Ansicht, dass bis jetzt kein sicherer Fall von Ruptur der nicht schwer veränderten Oesophaguswand im Kindesalter bekannt ist, ausser als Nebenbefund bei schweren Körperverletzungen.

Die sekundären Perforationen der Speiseröhre entstehen grösstenteils durch Einbruch peri- resp. retrooesophagealer Abscesse, verkäster Bronchialdrüsen und infolge meist auf dem Boden der Tuberkulose entstandener Lungengangrän. Da es sich bei ersteren grossenteils um tuberkulöse Wirbelkaries, bei den anderen um Drüsen- und Lungentuberkulose handelt, kann man auch sagen, dass diese Perforationen hauptsächlich bei tuberkulösen Kindern auftreten.

Sie sind bedeutend häufiger als die primären, im Ganzen aber gewiss seltener als bei Erwachsenen, und gerade dies muss uns wundern, wenn wir uns die grosse Häufigkeit der Wirbelkaries und Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter vergegenwärtigen.

Die absolute Seltenheit dieser Speiseröhrenaffektion wird damit erklärt, dass die Nachbarorgane mit der beweglichen, muskulösen Wand des Oesophagus schwer eine Verwachsung eingehen können zumal sie in der Brusthöhle von ihrer unmittelbaren Umgebung, durch einen mit lockerem Zellgewebe ausgefüllten Raum getrennt ist, in welchem die Abscesse viel leichter sich abwärts senken als ein so widerstandsfähiges Organ zu perforieren. Die auffallende relative Seltenheit möchten wir darin suchen, dass solche tuberkulöse Kinder viel mehr als die Erwachsenen zu Meningitis tuberculosa resp. Miliartuberkulose neigen, die sie frühzeitig in grosser Anzahl hinwegrafft, wenn sich solche Kinder in traurigen sozialen Verhältnissen befinden, andererseits aber unter günstigen Lebensbedingungen der tuberkulöse Prozess leicht zum Stillstande gelangt.

Was nun die peri- und retrooesophagealen Abscesse anbelangt, können sie bei nicht zu grossem Umfange ganz latent bestehen, so dass man sie erst bei der Obduktion findet, oder sie geben uns von ihrem Vorhandensein gewisse Anhaltspunkte, indem sie das eine Mal eigenartige Symptome der Oesophagusstriktur erzeugen, die darin bestehen, dass, obwohl vor der Bougierung die Nahrungsaufnahme fast unmöglich war, bei der Einführung der Bougies kein entsprechender Widerstand zu finden ist und hernach durch Stunden die Passage unbehindert bleibt.

Ein andermal ist letztere überhaupt normal, und im Vordergrund stehen Respirationsstörungen, die durch Druck der Abscesse auf Kehlkopf und Trachea oder durch Mitleidenschaft der Nervi recurrentes entstehen, sodass selbst erfahrene Aerzte solche Prozesse vollständig verkennen können, besonders, wenn von Seite der Wirbelsäule keine auffälligen Krankheitszeichen vorliegen.

Baginsky (10) erwähnt mehrere solcher Fälle, und auch wir können leider ein eigenes Beispiel hinzufügen.

Carl P., 2¼ Jahre alt, wurde am 20. 1. 1898 mit der Diagnose „Laryngitis catarrhalis acuta" in unser Kinderspital aufgenommen und starb daselbst nach 4 Tagen.

Anamnestisch war zu eruieren, dass das Kind vor 8 Tagen mit Husten und Atemnot erkrankte; seither mehrmalige nächtliche Erstickungsanfälle. Früher soll das Kind stets gesund gewesen sein.

Status praesens vom 21. 1. 1898: Entsprechend grosser, ziemlich gut entwickelter und genährter Knabe mit blassem, etwas gedunsenem Gesichte. Temperatur 37,8—38,1, die Respiration erschwert, laryngostenotisch, zeitweise wieder etwas ruhiger und mehr schnarchend, mässige Einziehungen der Intercostalräume. Rachenorgane stark gerötet und geschwellt, frei von Belägen. Stimme heiser, Husten nicht croupal klingend. Ueber beiden Lungen heller, voller Schall, sehr rauhes Atmen, daneben das fortgeleitete laryngeale Atmungsgeräusch hörbar, ausserdem allenthalben trockene Rasselgeräusche. Sonst normaler Befund. Therapie: Emballagen, Inhalationen, Expektorantien.

Decursus morbi: 22. 1. Temperatur 36,1—37,1, zeitweise, besonders nachts erschwerte Respiration mit beträchtlichen Einziehungen, die nach einigen Stunden wieder nachlassen.

23. 1. Nachts grosse Unruhe; das Kind sass meistens, um leichter atmen zu können. Stimme noch immer heiser.

24. 1. Vergangene Nacht wieder starke Unruhe, erschwerte Respiration, hochgradige Cyanose; gegen Morgen beruhigte sich das Kind. Nachmittags trat plötzlich ein Erstickungsanfall auf. Intubation ohne Effekt, Tracheotomie, künstliche Atmung, Exitus letalis.

Aus dem Obduktionsbefunde führe ich nur Folgendes an: Bei Herausnahme der Halseingeweide zeigt sich hinter dem Oesophagus vom Kehlkopf abwärts bis zum zweiten Brustwirbel ein breiter, die Vorderfläche der Wirbelsäule einnehmender, von rahmigem, weissgelbem Eiter erfüllter Abscess, dessen Vorderwand von gallertig-schwieligen bis an die Aorta hinabreichenden, beiderseits den N. recurrens einscheidendem Gewebe, die Hinterwand von der cariösen, teilweise mit ähnlichem Gewebe bedeckten Wirbelsäule gebildet wird. Der Körper des siebenten Halswirbels vollkommen zerstört, an seiner Stelle eine etwa nussgrosse, eitererfüllte Höhle, auf deren Grund die Dura mater blosliegt. Im Eiter der Höhle mehrere vollständig sequestrierte morsche Knochenstückchen. Nebstbei bestand noch subakute Lungentuberkulose und Tuberkulose der bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen.

Ist aber ein solcher Abscess diagnostiziert, dürfte es unter gewissen Umständen nicht schwer sein, den Durchbruch desselben

in die Speiseröhre zu erkennen, ja mitunter ohne vorherige Sicherstellung der Existenz des Abscesses. Penzoldt (11) gelang dies bei einem 53jährigen Manne mit Phthisis pulmonum und Caries der oberen Brustwirbel. Der Kranke entleerte mit einem Male und ohne eigentlich zu husten, grössere Mengen eines innig mit Blut gemischten Sputums, das sich durch seine Reichlichkeit und sein verändertes Aussehen deutlich von dem gewöhnlichen Auswurfe unterschied. Dazu bekam er heftige Schmerzen in der vorderen Halsgegend bis zum Kehlkopf herauf, belegte Stimme und konnte bis zum Tode, der in 3 Tagen nach wiederholten Schüttelfrösten eintrat, nicht mehr schlucken. Auf der Höhe des ersten Brustwirbels war im Oesophagus eine 7 mm Durchmesser haltende Perforationsöffnung.

Den zweiten Fall sah Uhde (12); der Patient litt an einer ausgedehnten Zerstörung des vierten bis zehnten Brustwirbels mit jauchigem Abscess und einer Fistelöffnung am Rücken. Eines Tages stellte sich Durchfall mit Beimengung reinen Eiters ein, woraus auf einen Durchbruch in den Oesophagus geschlossen wurde, der auch thatsächlich bestand.

Bei Kindern gelingen solche Diagnosen höchst selten, und es ist wohl klar, dass nur das Fehlen der entsprechenden Symptome dies verschuldet. Uebrigens ist dies auch meistens bei Erwachsenen der Fall, obwohl bei ihnen dem Arzte in der Laryngoskopie ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel zur Verfügung steht, das den Pädiater zumeist im Stiche lässt.

In unserem Falle war die Hals- und Brustwirbelkaries manifest, aber die Symptome eines grösseren Abscesses oder Anhaltspunkte für dessen Perforation in die Speiseröhre fehlten vollständig, und ein schwerer Scharlach führte binnen wenigen Tagen zum Exitus letalis.

Zisi Iwanosch, 8 Jahre alt, wurde am 28. 12. sub Protokollzahl 655 mit Scarlatina in unserem Kinderspital aufgenommen und starb daselbst am 2. 1. 1902.

Das Kind lag kurze Zeit vorher wegen hochgradiger kyphotischer Verkrümmung der Hals- und Brustwirbelsäule durch einen Monat auf unserer chirurgischen Abteilung in Extension. Ausser mässiger Atemnoth beim Liegen und den übrigen Folgezuständen ihres Leidens hatte sie sonst keine Beschwerden; die Nahrungsaufnahme war ganz normal.

Jetzt bot die Kleine das Bild des schwersten Scharlachs mit hämorrhagischer Nephritis und linksseitigem Pleuraempyem. Die Körpertemperatur sank nie unter 40°; Delirien, hochgradige Unruhe. Das Exanthem war dunkelrot. Das Kind litt stark an Durst, trank viel Milch, Thee und

Wasser, ohne zu erbrechen. Am 7. Tage stellte sich der Exitus letalis ein, der lediglich der schweren Scharlachintoxikation zugeschrieben werden musste.

Obduktionsbefund (k. k. Prosektusadjunkt Dr. C. Sternberg): Körper dem Alter entsprechend gross, abgemagert, an den Seitenteilen des Thorax hellrote Todtenflecke, die an der Rückenseite konfluieren. Bei Eröffnung der Brusthöhle entleert sich aus dem linken Pleuraraume mit Eiterflocken untermengte seröse Flüssigkeit. Lagerung der Baucheingeweide normal. Beide Lungen an der Spitze adhaerent, sonst frei. Rechte Lunge lufthaltig. Die Pleura der linken Lunge matt, mit fibrinös-eitrigen Auflagerungen bedeckt. Am Durchschnitte der Unterlappen luftleer, komprimiert, der Oberlappen lufthaltig. In der Spitze beider Oberlappen je ein haselnussgrosser, im Centrum verkäster Herd. Der Herzbeutel enthält etwa einen Kaffeelöffel gelben, klaren Serums. Das Herz im linken Ventrikel etwas ausgedehnt. Klappen zart und schlussfähig. Herzfleisch braungelb. Die Milz auf das Dreifache vergrössert, weich, graurot, reichlich Saft gebend. Die Leber braunrot, mit deutlich acinöser Zeichnung. Beide Nieren vergrössert, schlaffer, mit glatter Oberfläche. Unter der Kapsel schimmern allenthalben reichliche kleine Ecchymosen durch. Am Durchschnitte die Rinde verbreitert, graurot, ihre Zeichnung undeutlich, allenthalben von kleinsten Blutungen durchsetzt. Pyramiden dunkler gefärbt, Kapsel leicht abziehbar.

Bei Herausnahme der Hals- und Brusteingeweide wird ein vor dem untersten Hals- und obersten Brustwirbel gelegener Abscess eröffnet, aus dem sich käsig-krümmelige Massen entleeren. Bei genauerer Präparation zeigt sich, dass der Körper des 7. Halswirbels fast vollkommen fehlt und der erhaltene rückwärtige Teil cariös ist, sodass die Hals- gegen die Brustwirbelsäule spitzwinklig abgeknickt erscheint. Auch die ersten drei Brustwirbel sind teilweise cariös, ihre Körper vollständig des Periostes entblösst. Hals- und Rachenorgane ohne Veränderung.

Im Oesophagus findet sich etwa in der Höhe der Bifurkation der Trachea ein ovaler, 2 cm im Durchmesser haltender Defekt, an dessen Rand die Oesophagusschleimhaut nach aussen prolabiert und der mit dem unteren Ende des beschriebenen Abscesses communiciert. In der Umgebung desselben finden sich rechterseits mehrere vergrösserte und verkäste, zum Teil verkalkte Lymphdrüsen, von denen eine an den bezeichneten Herd in der rechten Lungenspitze angrenzt. Auch eine linksseitige Bronchialdrüse ist verkäst und zum Teil verkalkt.

Diagnose: Caries tuberculosa vertebrae cervicalis VII et vertebrarum dorsalium I—III subsequente abscessu frigido praevertebrali perforato in oesophagum. Tuberculosis chronica gland. lymph. bronchialium partim calcificatae. Tuberculosis chronica apicis pulm. utriusque. Pleuritis purulenta sin. Nephritis haemorrhagica acuta. Myodegeneratio cordis. Tumor lienis acutus.

Einen anderen Fall beschrieb Löschner (13) in Prag. Das 9jährige Mädchen war hochgradig abgemagert. Angulärer Gibbus vom 5.—12. Brustwirbel und mehrfache tuberkulöse Hautgeschwüre. Ueber den Lungen klingende Rasselgeräusche. Abdomen aufgetrieben, druckempfindlich. Häufige Diarrhöen.

Die Krankheitserscheinungen steigerten sich in den nächsten Tagen, es stellten sich profuse Nachtschweisse ein, unlöschbarer Durst und rascher Kräfteverfall und am 23. Tage nach der Spitalsaufnahme der Exitus letalis.

Der Oesophagus war in der Höhe des 3. Brustwirbels an der hinteren Wand mit einer mehr als 1 cm im Durchmesser haltenden Trichteröffnung versehen, deren Wandungen mit dem Callus im vorderen Umfange der cariösen Zerstörung der Wirbel zusammenhängen und deren Grund sich bis in die fistulöse Oeffnung des Zerstörungsherdes verfolgen lässt, um daselbst in der Konkavität der kyphotisch gekrümmten Wirbelsäule frei zu münden. Nebstbei bestand beiderseitige chronische Pneumonie mit Bronchiectasien, adhäsive Pleuritis, Fettnieren, Colloidmilz und Darmkatarrh.

Auch bei diesem Kinde deutete während des Lebens kein Symptom auf den praevertebralen Abscess oder dessen Perforation in die Speiseröhre.

Weitere Berichte über solche Einbrüche von kalten Abscessen bei Wirbelcaries konnte ich in der paediatrischen Litteratur nirgends finden, obwohl einige Autoren diese Oesophagusaffektion als kein so seltenes Vorkommnis darstellen.

Barthez und Rilliet erwähnen in ihrem Lehrbuche, dass Flemming bei einem Kinde einen retrooesophagealen Abscess nach zweimonatlichem Bestande spontan perforieren sah; er täuschte eine Caries vertebrarum cervical. vor. Leider fehlen hierbei alle näheren Angaben. Jedenfalls sind solche nicht tuberkulösen retrooesophagealen Abscesse selten und sollen hin und wieder metastatisch bei verschiedenen Infektionskrankheiten entstehen, worüber uns jegliche Erfahrung fehlt.

Dass unter Umständen ein Pleuraempyem in den Oesophagus einbrechen kann, ist leicht verständlich, besonders wenn es lange besteht und Tuberkulose zur Grundkrankheit hat. So beobachtete Völcker (14) einen 6jährigen Knaben, welcher wegen Empyem mit Rippenresektion behandelt worden war und dem nach mehreren Monaten die verschluckte Flüssigkeit aus der Empyemwunde austrat. Baldiger Tod. Bei der Sektion fand man Caries des Kopfes der 5. und 6. Rippe, sowie der entsprechenden Brustwirbel. In dem diesen Stellen anliegenden Teile des Oesophagus fanden sich zwei ca. 6 cm grosse Perforationsöffnungen.

Weitaus die häufigsten sekundären Spontanperforationen der Speiseröhre stehen mit der Tuberkulose der Tracheal- resp.

Bronchialdrüsen in Zusammenhang. Jeder Paediater, der Gelegenheit hat, viele Obduktionen zu sehen, weiss leider nur zu gut, wie enorm häufig gerade dieses Gebiet des Lymphdrüsensystems der Tuberkulose anheimfällt, und man kann es gewiss nur der eingangs erörterten, von der Natur überaus zweckmässig verfügten Lagerung der Speiseröhre zuschreiben, dass in Anbetracht der Häufigkeit des Vorkommens verkäster und erweichter Bronchialdrüsen in nächster Nachbarschaft des Oesophagus ihr Einbruch in denselben im Grossen und Ganzen doch ein ziemlich seltenes Ereignis bildet.

So erwähnt Widerhofer (15) in seiner Arbeit über die Erkrankung der Bronchialdrüsen (1880), dass bereits vier Fälle verzeichnet seien, wo die erweichten, käsigen Drüsen eine Kommunikation mit dem Oesophagus herstellten. Es sind dies zweifellos die von Dr. Viglas (16) im Jahre 1846 mitgeteilten Beobachtungen, auf die wir später ausführlicher zurückkommen. Den 5. Fall sah Widerhofer selbst. Seither wurde diese Zahl beträchtlich erhöht, und auch wir fügen in dieser Arbeit drei eigene Beobachtungen hinzu. Dass dies trotz unseres grossen Materiales nur ein glücklicher Zufall ist, zeigt sich schon aus dem soeben Gesagten, zudem zitieren wir noch Völcker (17), der im Jahre 1890 berichtete, dass an seinem Hospital Sick Childern unter den innerhalb 30 Jahren ausgeführten 2504 Obduktionen nur 4 Fälle von Bronchialdrüsendurchbruch in die Speiseröhre verzeichnet waren.

Sind die tuberkulösen Bronchialdrüsen zahlreich und entsprechend gross, so können sie ohne oder ehe es zum Einbruch in die Speiseröhre kommt, dieselbe bis zur schwersten Stenosierung komprimieren. Nach Tschamer (18) konnte Dr. Körner (Deutsches Archiv für klinische Medizin, Band 37) elf solche Fälle zusammenstellen, von denen drei, die wir im Nachstehenden mitteilen, dem Kindesalter angehören. Hofmokel (19) beobachtete ein 6jähriges Mädchen, das sich durch Trinken von Laugenessenz eine Oesophagusstriktur zuzog, die durch Bougierung so erweitert wurde, dass das Kind wieder alles anstandslos essen konnte. Als es später tuberkulös wurde, stellte sich wieder hochgradigste Dysphagie ein. Obwohl selbst dicke Sonden keinen erheblichen Widerstand gaben, konnte die Patientin kaum Wasser schlucken. Sie starb an allgemeiner Tuberkulose. Bei der Obduktion wurde konstatiert, dass die narbigen Stellen des einst strikturierten und künstlich dilatierten Oesophagus von

vielen harten, verkästen Lymphdrüsen derart komprimiert waren, dass wohl eine dicke Sonde, aber kein Bissen diese Stellen passieren konnte. Hofmokel's zweiter Fall betraf ein $1^1/_2$jähriges Kind, das während des Essens von Kartoffelknödeln in Erstickungsgefahr geriet. Der Oesophagus war für eine relativ dicke Sonde gut durchgängig. Tod nach Tracheotomie. An der rechten Seite der unteren Hälfte der Trachea hielt ein wallnussgrosses Drüsenpacket die Speiseröhre stark komprimiert.

Fr. Tschamer selbst stellte bei einem 4 jährigen Mädchen intra vitam die Diagnose auf Oesophaguskompression durch tuberkulöse Bronchialdrüsen. Seit einem Jahre erbrach das Kind sehr häufig die Speisen, in letzter Zeit selbst Flüssigkeiten. Narbenstriktur war keine vorhanden, jedoch bestand auf der Höhe des 7. bis 8. Dorsalwirbels eine mit dicken Bougies leicht zu behebende Kompression der Speiseröhre. Jedesmal nach Entfernung der Sonde konnte das Kind durch kurze Zeit hindurch grössere Mengen Nahrung zu sich nehmen. Später stellten sich Zirkulationsstörungen und Tracheostenose ein. Gegen Ende soll das Kind öfters Eiter und Kugeln (Drüsenreste?) ausgespuckt haben. Leider war die Obduktion nicht möglich, aber die Diagnose war mit höchster Wahrscheinlichkeit richtig.

Wenn es nun solchen verkästen und erweichten Drüsen gelungen ist, mit dem Oesophagus entzündliche Verwachsungen einzugehen, steht dem Durchbruche der Drüse mit und ohne Uebergang der Tuberkulose auf die Speiseröhre kein Hindernis mehr entgegen, und das Tempo des Vorrückens hängt wohl hauptsächlich von dem Allgemeinzustande des Patienten ab. Ist derselbe ein günstiger, kann es in diesem Stadium noch zur vorübergehenden Besserung, vielleicht in seltenen Fällen sogar zur Heilung der Drüsentuberkulose kommen, wobei durch Zug der geschrumpften Drüsen an der Oesophaguswand Traktionsdivertikel entstehen können. Wir selbst sehen ein solches bei einem 6 jährigen Knaben, der an Miliartuberkulose zugrunde ging. In unserem Falle wurde die Schrumpfung der mit der Speiseröhre verwachsenen Drüsen durch Einbruch und Entleerung derselben in den rechten Bronchus erzeugt. Tuberkulöse Induration der rechten Lunge und Miliartuberkulose brachten dieses Kind bald zum Exitus letalis.

Die Prädilectionsstelle der Perforation ist die Gegend der Bifurkation der Trachea; dies soll mit der besonders dichten Häufung der Drüsen an dieser Stelle zusammenhängen.

Hat nun die Tuberkulose die Oesophaguswand durchbrochen, kommt es hierdurch in manchen Fällen zu schweren Komplikationen und Folgezuständen, die wohl geeignet sind, in kurzer Zeit den durch die Grundkrankheit schon schwer geschädigten Organismus zu vernichten.

Als einfachen, unkomplizierten Fall von Oesophagusperforation durch vereiterte Bronchialdrüsen ist die Beobachtung Körner's(20) voranzustellen. Ein 10 jähriger Knabe mit allgemeiner Tuberkulose bekam einen Monat vor dem Tode Schluckbeschwerden; die ersten Bissen blieben anscheinend stecken, die weiteren gingen dann glatt durch. Bei der Obduktion fand man im Oesophagus auf der Höhe der Bifurkation der Trachea eine längsverlaufende Ulceration, welche durch zwei Löcher mit einer zum Teil vereiterten Bronchialdrüse kommunizierte.

Widerhofer's Beobachtung betraf ein 6 jähriges Mädchen, das ebenfalls an allgemeiner Tuberkulose starb. Unter der Mitte des Oesophagus fand sich an seiner vorderen Wand nach rechts hin ein oval gebildeter, über 2 cm langer und 1 cm breiter perforierender Substanzverlust, dessen Ränder erweicht, mit grauschwarzen nekrotischen Gewebsfetzen eingesäumt waren, in dessen Lichtung ein haselnussgrosser nekrotischer Gewebspfropf steckte. Um den rechten Lungenhilus herum war ein sonst abgeschlossener, durch den bezeichneten Substanzverlust mit der Speiseröhre kommunizierender Jaucheherd etabliert, der teils mit flüssiger, grauschwarzer, krümmeliger Masse, teils mit Trümmern käsig-erweichten Drüsenparenchyms erfüllt war.

Hieran schliessen wir eine ebenso unkomplizierte Oesophagusperforation bei einem 9 jährigen Knaben, der an Cystitis und Septikaemie starb. Völcker fand bei der Obduktion in der vorderen Wand der Speiseröhre rechts von der Mittellinie und ein wenig unterhalb der Bifurkation der Trachea eine 5 mm im Durchmesser haltende Perforation. Die Ränder der Oeffnung waren unregelmässig, und dieselbe führte in eine Höhle, in der man verkäste Massen sah. Während des Lebens waren keine Zeichen einer Oesophagusaffektion vorhanden.

Eine etwas zweifelhafte Komplikation beobachtete Verliae(21) bei einem 3 jährigen Kinde, das seit 4 Monaten pertussisartig hustete und an Masernpneumonie starb. Eine unterhalb der Bifurkation der Trachea gelegene Drüse hatte ihren Inhalt durch eine runde Perforationsöffnung in den Oesophagus entleert. Der Plexus pulmonalis des N. vagus war so innig mit der Schale

des Drüsencavums verwachsen, dass er förmlich herausgemeisselt werden musste. Der Autor führt den pertussisartigen Husten, bei dem jedoch die Réprise und mitunter auch das Erbrechen fehlte, auf diese Nervenkompression zurück. Von seiten des Oesophagus bestanden intra vitam keine Krankheitssymptome.

Die seltene Komplikation der Oesophagusperforation mit Miliartuberkulose der Speiseröhre sahen wir bei einem 5 jährigen Knaben, der am 9. Januar 1900 wegen Masern in unsere Spitalsbehandlung kam und nach 32 Tagen starb. Die Obduktionsdiagnose, der leider keine ausführliche Beschreibung beigegeben wurde, lautete: Tuberculosis miliaris subacuta pulmonum, hepatis, lienis, renum, pleurae et peritonei. Tuberculosis chronica gland. lymph. bronchialium praecipue ad bifurcationem tracheae cum perforatione in oesophagum subsequente tuberculosi miliari acuta mucosae oesophagi. Catarrhus gastro-intestinalis, Marasmus.

Die Mutter des Kindes gab bei dessen Aufnahme an, dass es früher immer gesund gewesen sei. Sein Ernährungszustand war auch anfangs befriedigend, und über den Lungen waren nur vereinzelte trockene Rasselgeräusche zu hören. Als aber das Masernexanthem abblasste, stellten sich unter kontinuierlichem hohen Fieber überall kleinblasige, konsonierende Rasselgeräusche ein, und der Knabe magerte zusehends ab. In den letzten Tagen war das Abdomen stark aufgetrieben und stellenweise druckempfindlich. Die Nahrungsaufnahme war stets unbehindert, soweit dies bei der Fieberdiät zu beurteilen war.

Ueber eine ähnliche Beobachtung bei Erwachsenen berichtet Weichselbaum (22). Er sah bei einer Magd, die in der Trachea 4, im Oesophagus 8 mohn- bis hanfkorngrosse Perforationsöffnungen zeigte, welche mit den zwischen beiden Kanälen gelegenen, erweiterten Lymphdrüsen kommunizierten, oberhalb und unterhalb dieser Oeffnungen die Schleimhaut und Submucosa der Speiseröhre bis zur Cardia von äusserst zahlreichen mohnkorn- bis erbsengrossen Tuberkeln durchsetzt.

Eine andere ebenfalls seltene und direkt tödliche Komplikation des Drüsendurchbruches in die Speiseröhre sahen wir vor kurzer Zeit selbst. Durch Infektion vom Oesophagus aus kam es zu Gangraen der Drüsenreste und des angrenzenden Gebietes des Unterlappens der linken Lunge; hier wurde ein Ast der Arteria pulmonalis arrodiert, infolgedessen sich akute universelle Miliartuberkulose nebst Thrombose dieses Gefässes und eitrigem Lungeninfarkte einstellte.

Am 24. Dezember 1901 wurde Franz Witt., 5½ Jahre alt, sub Protokollzahl 649, mit Diphtheritis in unserem Kinderspitale aufgenommen und starb tags darauf. Anamnestisch wurde eruiert, dass das Kind vor 3 Jahren Masern und im vorigen Jahre einen länger dauernden Lungenkatarrh überstanden habe. Sonst soll es immer gesund gewesen sein. Jetzt sei das Kind seit 14 Tagen krank. Beginn mit Fieber und grossem Durste. Sechs Tage vor der Spitalsaufnahme klagte es über Halsschmerzen, und der herbeigerufene Arzt konstatierte eine Halsentzündung. In den letzten Tagen litt das Kind an Brechreiz und Seitenstechen in der linken Brusthälfte. Unter hohem Fieber und Delirien verschlimmerte sich sein Zustand zusehends, weshalb der Knabe der Spitalspflege übergeben wurde.

Status praesens: Der Knabe ist seinem Alter entsprechend gross, ziemlich kräftig entwickelt und genährt, ganz apathisch, benommen, macht den Eindruck eines todkranken Kindes. An beiden Tonsillen und hinterer Rachenwand mehrere über linsengrosse, grau-weisse, begrenzte diphtheritische Beläge. Nase und Kehlkopf frei. Temp. 38,6, Puls 130, Pulswelle niedrig, Respirationszahl 40. Ueber dem Unterlappen der linken Lunge Infiltrationssymptome. Sonst überall kleinblasige Rasselgeräusche. Injektion von 1500 A. E., Emballagen, Excitantien.

Decursus morbi: 25. 12. Rascher Kräfteverfall unter Zunahme der Lungeninfiltration; Symptome einer beginnenden linken Pleuritis. Resp. 56, Temp. 39,5—40,1, Puls kaum zählbar. Um 6 Uhr abends unter zunehmender Cyanose Exitus letalis.

Nachträglich wurde noch festgestellt, dass das Kind im Spitale wohl sehr wenig trank, nie erbrach und sich auch sonst von seiten des Verdauungstraktes keine Krankheitssymptome zeigten.

Obduktionsbefund: (Dr. C. Sternberg.) Körper dem Alter entsprechend gross, gut genährt. Allgemeine Decke blass, an den Seitenteilen des Thorax und an der Rückenseite diffuse, blau-rote Totenflecke. Bei Eröffnung der Brusthöhle entleert sich aus dem linken Pleuraraume mit Eiterflocken untermengte, trübe Flüssigkeit. Lagerung der Baucheingeweide normal. Linke Lunge frei, Pleura des Unterlappens matt, mit fibrinös-eitrigen Auflagerungen bedeckt. Nahe der Spitze des Unterlappens an seinem convexen Rande eine kronenstückgrosse, grau-gelblich verfärbte Stelle, an welcher das Lungengewebe sich weich anfühlt. Die Lunge am Durchschnitte von zahlreichen grau-weissen miliaren Tuberkelknötchen durchsetzt. Entsprechend der beschriebenen Stelle des Unterlappens findet sich ein pflaumengrosser keilförmiger Herd, in dessen Bereich das Lungengewebe zunderartig zerfallen, missfarbig ist. Im Centrum dieses Herdes liegt ein bohnengrosser käsiger, gelb-weisser Knoten. Rechte Lunge frei, ihre Pleura zahlreiche, grau-weisse miliare Tuberkelknötchen enthaltend. Die Lunge am Durchschnitte von ebensolchen Knötchen durchsetzt. Der Herzbeutel enthält etwa einen Kaffeelöffel klaren Serums. Herzfleisch braun-rot, ziemlich fest. Klappen zart und schlussfähig. Milz auf das Vierfache vergrössert, blaurot, Kapsel glatt, gespannt, lässt allenthalben grau-weisse Fleckchen durchschimmern. Am Durchschnitte die Pulpa blau-rot, sehr weich, leicht abstreifbar, von zahllosen kleinen miliaren grau-weissen Knötchen durchsetzt und einzelne grössere, bis erbsengrosse, graugelbe Knoten enthaltend. Leber von entsprechender Grösse, an der Oberfläche und am Durchschnitte zahl-

reiche grau-weisse miliare Knötchen enthaltend. Beide Nieren von zahllosen grau-weissen miliaren Knötchen durchsetzt. Im Magen gelblicher flüssiger, mit breiigen Speiseresten untermengter Inhalt, die Schleimhaut kleine bis linsengrosse Ecchymosen aufweisend. Im unteren Ileum Follikel und Payersche Plaques geschwellt. An der hinteren Rachenwand und auf der Kehlkopfschleimhaut, sowie namentlich auf den wahren Stimmbändern finden sich zarte, grau-weisse Auflagerungen. Tonsillen von gewöhnlicher Grösse, etwas gerötet. Im Oesophagus findet sich an der vorderen und seitlichen Wand etwas oberhalb der Bifurcation der Trachea ein ovales, 3 cm im Längsdurchmesser haltendes Loch mit scharfen Rändern, in dessen Grunde das eitrig infiltrierte retrotracheale Zellgewebe zutage tritt. Die Ränder des Substanzverlustes sind terrassenförmig, indem der Defekt in der Schleimhaut grösser als in der Muscularis ist. Die Oesophaguswand sonst ohne jegliche Veränderung. Unterhalb des erwähnten Substanzverlustes findet sich zwischen Oesophagus und dem Oberlappen der linken Lunge, mit ersterem verwachsen, eine taubeneigrosse, weiss-gelbgefärbte, in den peripheren Anteilen zunderartig zerfallene, central käsige Lymphdrüse. Entsprechend der Stelle, wo sie an die Lunge grenzt, findet sich in derselben eine gut pflaumengrosse, von gangränösen Wandungen begrenzte oberflächliche Caverne, in deren Umgebung die Pleura zahlreiche, dicht beisammenstehende, grauweisse miliare Knötchen aufweist, zwischen welchen mehrere kleine, weiss-gelbe Abscesschen durch die Pleura durchschimmern. Im Grunde dieser Caverne sieht man im gangränösen Lungengewebe einen Ast der Pulmonalarterie, dessen Wand missfarbig ist und an einer Stelle ein unregelmässig begrenztes Loch mit nekrotisch zerfallenen Rändern aufweist. Im Lumen dieses Astes der Arteria pulmonalis findet sich ein grau-weisser, erweichter Thrombus. Unterhalb der beschriebenen gangränösen Lymphdrüse findet sich eine nussgrosse, grau-gelbe verkäste Lymphdrüse. Die Trachea und grossen Bronchien ohne Veränderung.

Diagnose: Tuberculosis chron. et Tyrosis glandularum lymphaticarum bronchialium subsequente caverna glandulari gangraenosa lobi sup. pulm. sin., arrosione rami arteriae pulmonal. sin. et perforatione in oesophagum. Pleuritis fibrinoso-purulenta. — Tbc. miliar. acuta pulmon. hepatis, lienis, renum. — Laryngitis et pharyngitis crouposa.

Durch die terrassenartige Form des Oesophagusgeschwüres mit grösserem Defekt in der Schleimhaut als in der Muscularis könnte man auf den Gedanken kommen, dass die Perforation von innen nach aussen stattgefunden habe. Prof. Chiari (23) sah dasselbe bei Perforation der Pars cardiaca des Magens, wobei die Drüsenmassen frei durch die Magenwand ragten. Chiari erklärte, dass dieser Umstand an Bedeutung verliere, wenn man die tuberkulöse Natur des Substanzverlustes berücksichtige und bedenke, dass in der lockeren Submucosa und in der Mucosa die tuberkulöse Ulceration raschere Fortschritte machen könne als in der festeren Muscularis.

Wir gehen nun über zu der letzten, häufigsten, und gefähr-

lichsten Komplikation der Oesophagusperforation durch tuberkulöse Bronchialdrüsen, zu der Kommunikation der Speiseröhre mit den grossen Luftwegen. Sie ist seit langem gut bekannt, obwohl Dr. Vigla Recht hat, wenn er behauptet, dass diese pathologische Erscheinung eine sehr seltene sei und einem Arzte wohl kaum zweimal im Leben vorkomme. Dr. Vigla stellte alle zu seiner Zeit (1846) bekannten Fälle verschiedenster und teilweise sehr unklarer Aetiologie zusammen; es sind dies 19, worunter sich 4 Kinder befinden, die wohl alle ihr frühes Verderben der Tuberkulose zu verdanken hatten, jedoch mit dem Unterschiede, dass in 3 Fällen hinzugetretene Lungengangrän die Kommunikation der Lungencavernen mit dem Oesophagus verursachte, was wir erst später besprechen werden; nur bei einem Kinde handelte es sich um den reinen Einbruch einer tuberkulösen Bronchialdrüse in Bronchus und Oesophagus. Leblond (24) beobachtete dies bei einem 3jährigen Knaben, der an tuberkulöser Pneumonie des rechten und einfacher Pneumonie des linken Unterlappens litt und in kurzer Zeit starb. An der vorderen Seite der Speiseröhre 1/2 Zoll oberhalb der Bifurcation der Trachea bestand eine kreisförmige Oeffnung von 2 Linien Durchmesser, welche mit dem rechten Bronchus kommunizierte. Nach Aussage der Eltern war das Schlucken von Flüssigkeiten in der letzten Zeit sehr beschwerlich und bewirkte Hustenanfälle.

Hier schliesst sich unsere eigene Beobachtung an.

Josef Trnka, 5 Jahre alt, wurde am 9. Mai 1899 wegen Meningitis tuberculosa resp. Miliartuberkulose sub Protokollzahl 240 in unserem Kinderspitale aufgenommen und starb daselbst am 16. 5.

Das Kind war angeblich erst seit 5 Tagen krank: Beginn mit Fieber, Husten und Schmerzen in der Brust.

Status praesens vom 10. 5.: Entsprechend grosser, schwächlich gebauter, stark abgemagerter Knabe. Pupillen weit, träge reagierend. Rachenorgane normal. Temp. 38,0, Puls 122, regelmässig, Pulswelle niedrig, Respiration 48, oberflächlich. Vorne über beiden Lungen überall heller, voller Schall und zahlreiche crepitierende Rasselgeräusche, ebenso rückwärts über der rechten Lunge und den oberen Partien der linken. Vom linken Schulterblattwinkel bis zur Lungengrenze Dämpfung, Bronchialatmen und Bronchophonie. Häufiger trockener Husten.

Decursus morbi: 10. 5. Das Kind war nachts sehr unruhig und erbrach mehrmals. Das Sensorium scheint ganz getrübt zu sein. Temp. 38,4 bis 38,6. Lungenbefund unverändert.

11. 5. Pupillen fast maximal weit, äusserst träge reagierend. T. 37,3 bis 37,9, Puls 122 regelmässig. Abdomen kahnförmig eingesunken.

14. 5. Rasche Abmagerung, häufiges Aufschreien. Nahrungsaufnahme minimal, Temp. 37,2, Puls 180.

16. 5. Seit gestern zeitweise Konvulsionen bei hohem Fieber, die bis zum Eintritt des Exitus letalis dauern.

Obduktionsbefund: (Prof. Paltauf.) Meningitis tuberculosa basilaris c. hydrocephalo acuto. Tuberculum solitarium hemisphaeriae sin. cerebelli. Tuberculosis chronica glandularum lymph. bronch. cum caverna ad bifurcationem tracheae broncho sinistro et oesophago communicante. Caverna tuberculosa e destructione gland. lymph. ad bronchum lobi inf. sin. cum destructione parietale parietis illius subsequente brochopneumonia tuberculosa et tuberculisatione lobi inferioris. Tuberculosis miliaris hepatis, lienis et peritonei ad diaphragma sin. Emmaciatio. Substantia grisea magnitudine favae in tegumento cornu post. ventriculi dext. cerebri.

In der unteren Hälfte des Oesophagus ein bohnengrosses, längsgestelltes Geschwür mit unterminierten Rändern und kraterförmig sich zu einem Gang vertiefender Basis, welcher Gang nach aufwärts in das von verdichtetem Zellgewebe mit eingeschlossenen käsigen Drüsen gebildete mediastinale Zellgewebe führt und mit einem aus einer halblinsengrossen, an der lateralen Wand des linken Bronchus etwa $1^1/_2$ cm nach der Teilung gelegenen Lücke ausgehenden, nach abwärts führenden Fistelgange kommuniziert. In den Brochien reichliches, missfärbiges Sekret, ziemlich dichtstehende linsen- und erbsengrosse käsige Infiltrate neben vereinzelten granulären Tuberkeln im linken Unterlappen. Der Hauptbrochus desselben endet nach Abgang eines hinteren Astes in eine scharf abgesetzte, klein-nussgrosse mit käsigen Partikeln gefüllte Höhle, deren Wand ein kapselartig verdichtetes Zellgewebe bildet, welches stellenweise mit Granulationen bedeckt ist.

Hierzu noch einige Bemerkungen. Der erste Schlag zur raschen Vernichtung dieses Lebens war gewiss der Drüseneinbruch in den Hauptbronchus des linken Unterlappens, der die tuberkulöse Infiltration desselben zur Folge hatte, denn diese Infiltration konnten wir schon bei der Aufnahme des Kindes nachweisen. Zu gleicher Zeit dürfte sich die Meningitis etabliert haben. Der Durchbruch in den Oesophagus ist wohl höchst wahrscheinlich in den letzten Lebenstagen entstanden, in denen Lebensenergie und Nahrungsaufnahme schon minimal waren, sonst hätten uns die Symptome dieser Kommunikation gewiss nicht entgehen können.

Den dritten Fall publizierte Polandt (25). Die Krankengeschichte des $1^1/_2$ jährigen Kindes weist ebenfalls keineswegs auf Perforation und Kommunikation der Luft- und Speisewege hin. Es litt an allgemeiner Tuberkulose und ging wenige Stunden nach der Aufnahme unter Symptomen allgemeiner Schwäche zugrunde. Bei der Autopsie fand sich, abgesehen von zahlreichen tuberkulösen Läsionen in anderen Organen käsige Degeneration mehrerer zu Mandelgrösse angeschwollener Bronchialdrüsen. In der Gegend der Bifurkation der Trachea zeigte sich nach vorne

von derselben ein von einer Bronchialdrüse ausgehender Abscess, dessen Länge $^7/_8$ Zoll, dessen Breite $^3/_4$ Zoll betrug und der sich an seiner inneren Seite in die innere Seite des linken Bronchus $^5/_8$ Zoll unterhalb der Bifurkation und hinten ungefähr in derselben Höhe in die vordere Wand des Oesophagus öffnete. Jede der Oeffnungen liess eine starke Sonde passieren. Die Oeffnung in den linken Bronchus war die grössere. Die untere Wand des rechten Bronchus war leicht komprimiert und sein Lumen verengt.

Den letzten Fall einer solchen Doppelperforation mit interessanter Komplikation sah Quincke (26). Ein 5jähriger Junge, der an Keuchhusten litt, bekam eines Tages einen heftigen Anfall mit blutigem Erbrechen. Seither bestand grosse Kurzatmigkeit und eine ganz auffallende, durch enorme Luftmassen bedingte Auftreibung des Leibes. Fast ununterbrochen gingen reichliche geruchlose Ruktus und Flatus ab, sehr häufig trat vollständiges Lufterbrechen ein. Der Knabe starb nach 14 Tagen an einer Lungenentzündung. Die Sektion ergab allgemeine Tuberkulose mit Durchbruch einer tuberkulösen Bronchialdrüse in den rechten Bronchus und Oesophagus. Bei Lebzeiten hatte ein klappenartiger Verschluss dieser Kommunikation bestanden, der das Eindringen von Speisen in den Bronchus verhinderte, aber gestattete, dass bei jeder Inspiration reichliche Mengen von Luft in den Oesophagus gelangten.

Bezüglich der richtigen Beurteilung der Aetiologie solcher Kommunikationen des Respirations- und Digestionstraktus darf man nicht vergessen, dass solche auch angeboren sein können. Es handelt sich dabei gewöhnlich um Kommunikation der Speiseröhre mit der Trachea, wobei erstere in die Trachea ausmündet. W. Hoffmann (27) hat vor einigen Jahren 63 solcher und ähnlicher Fälle zusammengestellt. Diese Kinder sind natürlich dem baldigen Tode geweiht. Aber es giebt auch ganz kleine Oesophago-Trachealfisteln, die mitunter erst in späteren Lebensjahren deren Trägern Verderben bringen können. So musste Brenner (28) einen solchen angeborenen Defekt bei einer 24jährigen Patientin wegen schwerer Stenoseerscheinungen operieren. Die halblinsengrosse Fistel lag auf der Höhe des 6. Halswirbels. Zum besseren Verständnis der Entstehung solcher Fisteln wollen wir noch anführen, dass beim Menschen bis zum 2. Fötalmonat Trachea und Oesophagus normaler Weise kommunizieren.

Die Perforationen verkäster Bronchialdrüsen in die Bronchien mit nachfolgender tuberkulöser Infiltration der entsprechenden

Lungenteile bilden ziemlich häufige Sektionsbefunde, selten dagegen ist nach unserer Erfahrung der Einbruch ins Mediastinum von seiten einer tuberkulösen Bronchialdrüse, die sich bereits in einen Bronchus entleert hat. Als bestes Beispiel führen wir die Beobachtung J. Coats' (29) an. Ein 7 Monate altes Kind erkrankte plötzlich unter kolossaler Dyspnoe und Emphysem im Nacken und auf der Brust und war schon nach 18 Stunden tot. Bei der Obduktion fand man die Perforation einer tuberkulösen Bronchialdrüse nach innen in den rechten Bronchus, nach aussen ins Mediastinum.

An diese Kasuistik der auf rein tuberkulöser Basis erfolgten Oesophagusperforationen wollen wir die kurze Besprechung der übrigen tuberkulösen Prozesse, soweit sie uns hier interessieren, anschliessen. Sie sind bei Erwachsenen und Kindern ziemlich selten. Cone (30) konnte im Jahre 1898 nur 48 Fälle von Oesophagustuberkulose bei Erwachsenen zusammenstellen. Die Hälfte war durch Einbruch tuberkulöser Drüsen, Caries der Wirbelsäule und durch Fortsetzung tuberkulöser Pharynxgeschwüre entstanden. 20mal entstand die Tuberkulose der Speiseröhre durch verschlucktes Sputum, hierbei war nur 5mal eine Läsion der Schleimhaut disponierend, 15mal war die Mucosa sonst intakt. In 4 Fällen entstand die Oesophagustuberkulose durch Blutinfektion. Für das Kindesalter haben wir leider keine solche Zusammenstellung aller bekannten Fälle zur Verfügung, ihre Anzahl wäre wahrscheinlich auch bedeutend kleiner, im übrigen dürfte mit den Erwachsenen Uebereinstimmung herrschen. Hervorzuheben wäre nur noch, dass die Perforation tuberkulöser Lymphdrüsen in den Oesophagus nicht gleichbedeutend mit Tuberkulose der Speiseröhre ist, dieselbe jedoch in manchen Fällen thatsächlich besteht. Leider sind unsere Fälle diesbezüglich nicht genauer untersucht. Die sekundären Oesophagusgeschwüre bei Lungentuberkulose entstehen wohl meist im letzten Stadium derselben und zeigen selbst in den tiefsten Formen keine Tendenz zur Perforierung der Oesophaguswand.

Auch bei den übrigen sekundären Oesophagusperforationen, die im Verhältnis zu denen durch ausschliesslich tuberkulöse Prozesse bedingten bedeutend seltener sind, spielt die Tuberkulose als Grundkrankheit noch eine bedeutende Rolle. Dies gilt vor allem für die Lungengangrän; von 17 an Lungengangrän verstorbenen Kindern waren nach Barthez und Rilliet (31) 10 tuberkulös. Eine solche Gangrän kann nun in seltenen Fällen auf die

Speiseröhre per contiguitatem übergehen und dieselbe perforieren. Als bestes Beispiel führe ich die Beobachtung Boudet's (32) an. Ein 12jähriges Mädchen erkrankte an Scharlach, und unter andauerndem hohen Fieber konnte bald eine tuberkulöse Lungenkaverne mit Gangränsymptomen nachgewiesen werden. Das Kind verfiel rasch. Gegen Ende trat mehrmals Erbrechen von schaumigen, dicken, gangränös riechenden Massen ein. Bei der Obduktion fand man an der vorderen Fläche des Oesophagus 4 Perforationen, eine obere transversale, 2—3 mm lange, die anderen 3 unter der Form kleiner vertikaler Spalten. Dieselben mündeten in eine vor dem Oesophagus gelegene unregelmässige Exkavation, welche in eine Kaverne ausmündete, die sich im unteren und hinteren Teile der rechten Lunge befand.

Die anderen 3 bekannten Fälle von Behier (33), Lepellier (34) und Halle (35) stammen aus dem ersten Drittel des letzten Jahrhunderts und sind, wie schon früher erwähnt, von Dr. Vigla referiert. Die Originalarbeiten waren uns leider nicht zugänglich, und aus den übersetzten Referaten kann man die Lungengangrän nur vermuten. Lepellier fand in der Perforationslücke der Speiseröhre einen Spulwurm, einen anderen in der Lunge und beschuldigte die Würmer, diese Kommunikation des Oesophagus mit der Lunge verursacht zu haben, eine Ansicht, die wir heutzutage bekanntermassen nicht mehr acceptieren können.

Hiermit wäre unsere Kasuistik zu Ende. Bei Erwachsenen wurden noch nach verschiedenartigen anderen Krankheitsprozessen sekundäre Oesophagusperforationen beobachtet, die wir hier noch anführen wollen, weil es für die meisten nicht ganz ausgeschlossen ist, dass sie nicht auch einmal bei Kindern diese Kontinuitätstrennungen der Speiseröhre herbeiführen können. Wir erwähnen zuerst die Usuren, am häufigsten infolge von Aortenaneurysmen, durch grosse Kröpfe und verknöcherte Kehlköpfe, durch Knochenexostosen der Wirbelsäule und Druck von Trachealkanülen. Eine Perforation der letzteren Art sah Steffen (36) auch bei einem Kinde. Die silberne Kanüle war zu lange gelegen und hatte Trachea und Oesophagus perforiert. Endlich beobachtete man bei Erwachsenen solche Oesophagusperforationen durch Einbruch eiteriger Exsudate bei Pericarditis, verschiedener Abscesse des Mediastinums, der Larynx und der sogenannten Porter'schen Halsabscesse und schliesslich bei Lues, Actinomykose, Sarkomatose und Carcinose des Respirationstraktes und anderer Nachbarorgane der Speiseröhre.

Wir waren bemüht, auf dem Gebiete der nicht traumatischen Oesophagusperforationen im Kindesalter litteraturhistorisch und kasuistisch so vollständig als möglich zu sein; wenn es uns trotzdem nicht gelungen ist, über eine bescheidene Anzahl bekannter Fälle hinauszukommen, glauben wir doch an eine so grosse Seltenheit dieser Oesophagusaffektionen nicht, ja wir sind überzeugt, dass entsprechend der starken Zunahme der Tuberkulose in den letzten Jahrzehnten auch die Speiseröhre häufiger in Mitleidenschaft gezogen ist. Nach Rücksprache mit verschiedeneu Kollegen kamen wir zu der Ansicht, dass heutzutage jeder erfahrene Pädiater, der über hunderte Obduktionen verfügt, zumindestens die eine oder andere Oesophagusperforation gesehen hat.

Wie dem auch sei, wollen wir im Nachstehenden unsere Erfahrungen resumieren und daraus die entsprechenden Schlussfolgerungen bezüglich der Diagnose, Prognose und Therapie uns zu eigen machen.

Die Gesamtzahl aller angeführten Fälle beträgt 26, die sich in 4 primäre und 22 sekundäre Perforationen teilen. Was erstere anbelangt, stehen unsere 2 Beobachtungen derzeit wohl noch vereinzelt da. Das durch die Gangrän der Speiseröhre erzeugte Krankheitsbild der Meningitis toxaemica trat uns in dieser ausgeprägten Form zum ersten Mal entgegen und dürfte ohne Autopsie meist anderen Formen der Hirnhautentzündungen zugerechnet werden. Abgesehen von dem abnormen Verlaufe würde uns in Zukunft die sichtbare Gangrän in der Mundhöhle diesen Fall in Erinnerung bringen, zumal wir uns überzeugt haben, dass die tuberkulöse Meningitis solche Komplikationen nur sehr selten mit sich bringt.

Das Ulcus pepticum im untersten Anteile des Oesophagus dürfte von einem Ulcus ventriculi an der Cordia nur durch die Oesophagoskopie unterschieden werden können. Das wichtigste Symptom sollen heftige krampfartige Schmerzen in der Gegend des Schwertfortsatzes sofort beim Schlucken oder kurze Zeit hernach sein. Die anderen Symptome decken sich mit denen des Ulcus rotundum ventriculi, und wenn bei unserem Kinde der schwere Eiterungsprozess in der Bauchhöhle nicht bestanden hätte, wären wir gewiss der richtigen Diagnose wenigstens sehr nahe gekommen. Den Foetor ex ore, der in den letzten Tagen auftrat und trotz aller Mühe nicht mehr beseitigt werden konnte, halten wir insoferne für diagnostisch verwendbar, als wir ihn vom Gewebszerfalle, dem

die Oesophagusschleimhaut auf eine grosse Strecke der vorderen Wand anheim fiel, herleiten möchten. Gegen die Blutungen würden wir in Zukunft 5pCt. Gelatine per os und subcutan als sicherst wirkendes Haemostaticum anwenden und empfehlen und uns im Uebrigen an die Therapie des Magengeschwüres halten.

Die Oesophagitis corrosiva mit sofortiger Perforation oder Bildung von Ulcerationen und Abscessen und nachträglichem Durchbruche dürfte in Ländern, wie z. B. bei uns in Oesterreich-Ungarn, in denen bezüglich des Verkaufes von Laugenessenz zum Waschen die Gesetze noch mangelhaft und sehr revisionsbedürftig sind, nicht so selten sein.

Die Prognose ist bei solchen nach abgelaufener Intoxication auftretenden Complikationen sehr ernst; unter Umständen kann der Chirurg hier lebensrettend eingreifen.

Von den 22 sekundären Perforationen verdanken 16 ausschliesslich der Tuberkulose ihre Entstehung, bei 4 Kindern war sie die Grundkrankheit mit komplizierender Lungengangrän, in den übrigen 2 Fällen war einmal wahrscheinlich ein nicht tuberkulöser retrooesophagealer Abscess, das andere Mal der Druck einer silbernen Trachealkanüle die Ursache.

Die tuberkulösen Prozesse, welche zur Durchbohrung der Oesophaguswand führten, waren dreierlei; zwei Kinder litten an Caries der Wirbelsäule, eines an eitriger Pleuritis und 13 an Verkäsung resp. Vereiterung der Bronchialdrüsen.

Alle diese Kinder hatten das gemeinsame Schicksal des frühen Todes, ohne dass — einen einzigen Fall ausgenommen — intra vitam die Oesophagusperforationen erkannt worden sind; ja dies gilt selbst für die Kommunikationen der Speiseröhre mit der Trachea resp. Bronchien. Und es lässt sich auch leicht erklären. In sämtlichen Fällen, die genauer beschrieben sind, standen in dem Vordergrunde des Krankheitsbildes die schwersten Symptome der Tuberkulose im letzten Stadium, zu welcher sich einige Male noch akute Infektionskrankheiten gesellten. Da diese Kinder beim Eintritt solcher Perforationen keine entsprechende Reaktion zur Aenderung des Krankheitsbildes aufbringen konnten, mussten sie infolge Abwesenheit sämtlicher diagnostischen Anhaltspunkte unerkannt bleiben. Zudem dürfen wir die eingangs erwähnten, für das Kindesalter spezifisch diagnostischen Schwierigkeiten nicht vergessen. Bei Erwachsenen wurde zwar mehrmals die Diagnose der Oesophagusperforation und der Kommunikation der Speiseröhre mit Trachea und Bronchien sichergestellt, aber in

den meisten Fällen erging es aus obgenannten Gründen auch in diesem Lebensalter den Beobachtern wie uns Paediatern.

Wenn wir nun näher auf die Symptomatologie eingehen, müssen wir die Symptome der Grundkrankheit der Speiseröhre oder der sie in Mitleidenschaft ziehenden Nachbarorgane, der Perforation des Oesophagus selbst und deren Folgezustände genau auseinander halten.

Die ersteren brauchen wir wohl nicht ausführlicher zu besprechen; wir haben auf die Schwierigkeiten der Diagnose retrooesophagealer Abscesse hingewiesen und bezüglich der Erkennung der Bronchialdrüsentuberkulose gilt noch immer Widerhofer's Ausspruch, dass diese Diagnose in seltenen Fällen und zwar nur in den vorgeschrittensten Stadien mit einiger Sicherheit festzustellen sei.

Für die Diagnose des Einbruches kalter Abscesse stellte Penzoldt folgende Anhaltspunkte auf: Plötzlicher Eintritt bis dahin nicht beobachteter Symptome, insbesondere Entleerung eiteriger, blutig gefärbter Massen, welche mehr ausgewürgt als ausgehustet werden, reichlicher Eiter im Stuhl, gesteigerte Empfindlichkeit der entsprechenden Hals- und Brustgegend, Unvermögen zu schlucken und das Auftreten von Fiebersteigerungen und Schüttelfrösten als den Zeichen der raschen Zersetzung und Aufnahme fauliger Stoffe in die Blutbahn. In unseren zwei angeführten Fällen konnte man nicht ein einziges dieser Symptome mit einer Oesophagusperforation in Verbindung bringen. Leichter wäre der Eintritt derselben zu erkennen gewesen, wenn vorher die Symptome schwerer Oesophaguskompression bestanden hätten, da sie nach dem Durchbruche plötzlich aufhören.

Anders gestalten sich die Verhältnisse beim Einbruche tuberkulöser Bronchialdrüsen. Es kann hier zwar auch vorher zu Schlingbeschwerden infolge Kompression der Speiseröhre kommen, die nach Eintritt der Katastrophe natürlich ebenfalls, aber viel langsamer verschwinden. Die Perforation entwickelt sich meist nur ganz allmählich, ebenso die Entleerung des Eiters, wobei die Lücke durch krümelige Massen leicht verstopft wird und sich dadurch der Abfluss des Eiters noch mehr verzögert, sodass eine solche Continuitätstrennung der Speiseröhre dem Patienten und Arzt vollkommen entgehen kann. Zudem kommt, dass sich die Perforation höchstwahrscheinlich meistens ganz schmerzlos vollzieht, da die Oeffnungen selten so gross sind wie bei den Rupturen oder Abscessen. Nach und

nach erweitern sich dieselben oder es bilden sich mehrere, sodass die Oesophaguswand siebförmig durchlöchert erscheint. Erbrechen von Eiter ist nach dem Gesagten kaum jemals zu erwarten, doch ist bei Verdacht auf solche Perforationen die mikroskopische Untersuchung der Stühle unerlässlich.

Bezüglich der Kommunikation der Speiseröhre mit der Trachea resp. Bronchien sind wir der Ansicht, dass wie bei unserem Kinde der Einbruch der Drüse in die Luftwege gewöhnlich der erste Schlag ist; hierdurch wird der Organismus tödtlich getroffen, und damit sind die günstigsten Bedingungen für das Zustandekommen der Oesophagusperforationen hergestellt. Folgende Symptome sollen nach Hamburger diese Kommunikation erkennen lassen: 1. An der Stelle der Perforation ein helles gurgelndes Geräusch mit metallischem Beiklange, 2. beim Schlucken Auftreten von Husten und Expectoration der getrunkenen Flüssigkeiten, 3. Dyspnoe, 4. Ausströmen von Luft aus einer in den Oesophagus eingeführten elastischen Sonde. Dass wir bei todtkranken Kindern mit diesen Krankheitszeichen nichts anfangen können, ist leicht begreiflich. Wie viele solche Kinder husten und verkutzen sich beim Trinken ohne die geringste Affektion der Speiseröhre, und wenn sie sich im vorgeschrittenen Stadium der Lungentuberkulose befinden und an Dyspnoe leiden, wird es uns nie einfallen, deshalb den Oesophagus zu sondieren. Ein wertvolles Symptom haben wir in dem massenhaften Abgange von geruchlosen Ructus und Flatus und Lufterbrechen kennen gelernt. Es ist natürlich, dass solche und andere Symptome, die auf das Bestehen dieser Kommunikationen hinweisen, uns zur Anwendung der übrigen diagnostischen Behelfe auffordern.

In mehreren Fällen trat zur Lungentuberkulose Gangrän hinzu. Im Kindesalter kommt dies hauptsächlich gerne bei Komplikation mit Scharlach, Masern oder Diphtheritis vor. Die Symptome der Lungengangrän waren natürlich manifest, die Mitleidenschaft der Speiseröhre zeigte aber erst die Obduktion.

Was nun die Folgezustände der sekundären Oesophagusperforationen anbelangt, können wir uns kurz fassen.

In der Mehrzahl der Fälle tödtet die Tuberkulose an und für sich den Organismus in kurzer Zeit, und die verschiedenen Komplikationen, die wir bei den einzelnen Fällen kennen gelernt haben, beschleunigen höchstens den unvermeidlichen Ausgang.

Mit der Prognose der nicht traumatischen Oesophagusperforationen sind wir aus dem Vorhergesagten eigentlich schon vertraut. Wir haben es mit Ausnahme eines Falles durchwegs mit Obduktionsbefunden zu thun. Auf der Basis der vorgeschrittensten Tuberkulose giebt es eben keine Heilung der Oesophagusperforationen, und wenn das Vorkommen von Tractionsdivertikeln dagegen zu sprechen scheint, so halten wir entgegen, dass nach unserer Ansicht die Traktionsdivertikel im Kindesalter sich meistens ohne vorhergegangene Perforation der ganzen Wand bilden. Wir möchten den Einbruch tuberkulöser Drüsen in den Oesophagus mit dem Leckwerden eines vom Sturme schon fast zum Sinken gebrachten Schiffchens vergleichen. Der Untergang ist unvermeidlich.

Bezüglich der Therapie könnten wir noch am ehesten in den entsprechenden Fällen von dem Chirurgen Hilfe erwarten, so z. B. bei Caries der Wirbelsäule mit Durchbruch eines praevertebralen Abscesses durch Spaltung desselben von rückwärts und chirurgische Behandlung der Oesophagusfistel und des cariösen Knochenherdes. Mit besseren Hoffnungen überlassen wir die Kinder dem Chirurgen zur Verhütung des Durchbruches mit den besten bei nicht tuberkulösen retrooesophagealen Abscessen.

Im übrigen können wir nur nach dem allgemeinen Prinzip der Schonung eines erkrankten Organes vorgehen, indem wir die Ernährung grösstenteils per rectum vornehmen, zum mindesten per os keine reizenden, sich leicht zersetzenden und infizierenden Nahrungsmittel verabfolgen.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem verehrten Chef, Herrn Direktor Gnändinger, Herrn Professor Paltauf und Herrn Prosektorsadjunkt Dr. Carl Sternberg für ihre freundliche Unterstützung hier meinen besten Dank zu übermitteln.

Litteraturangaben:

1. Dr. W. Hamburger, Klinik der Oesophaguskrankheiten. Erlangen 1871.
2. Dr. C. Hödelmoser, Zur Diagnose des latenten Oesophaguscarcinoms. Wiener klinische Wochenschrift No. 44. 1900.
3. Dr. G. Variot, Metallischer Fremdkörper in der Speiseröhre eines Kindes. Referat: Archiv f. Kinderheilkunde. 1898. Seite 406.
4. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. VII/1. Seite 109.

5. Dr. Emminghaus, Krankheiten des Oesophagus. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1880.
6. Prof. Riegel, Die Erkrankungen des Magens. Nothnagel's Handb. 1897.
7. Henoch, Berliner klinische Wochenschrift. 1883. Seite 384.
8. E. F. Brush, Oesophagitis as a disease of in fancy. The med. Rec. 18. Jan. 1882.
9. Stanley, Boyd, Transact. of the Path. Soc. XXXIII. pag. 128.
10. Prof. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1902.
11. Dr. H. Penzoldt, Ueber die von Brustwirbelcaries ausgehende Oesophagusperforation und ihre Erkennung. Virchow's Archiv. 1881. Bd. 86. Seite 448.
12. Uhde, Deutsche Klinik No. 3. 1856. Referat vide Penzoldt.
13. Prof. Löschner, Aus dem Franz-Josef-Kinderspitale in Prag: Ein Fall von Kyphosis dorsalis mit Divertikel u. Durchbruch des Oesophagus. 1860.
14. Voelcker, Case of empyema in which a communication. Brit. Journ. Dez. 1889.
15. Prof. Widerhofer, Die Erkrankungen der Bronchialdrüsen. Gerhardt's Handbuch. 1880.
16. Dr. Vigla, Ueber Kommunikationen des Oesophagus mit den Lungen und den Bronchien. Archiv gén. Oktober 1846. Referat: Schmidt'sches Jahrbuch. 1848. Bd. 60. Seite 178.
17. Voelcker, Perforation einer käsigen Drüse in den Oesophagus. Brit. med. Journ. 22. Nov. 1890. Referat: Centralblatt f. Laryngologie. 1891.
18. Doc. Tschamer, Zur Casuistik der Dysphagie bei Kindern, infolge von Erkrankungen der Bronchialdrüsen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXVIII. 1888.
19. Hofmokl, Beitrag zur Verengerung des Oesophagus und der Bronchien infolge Kompression dieser Organe etc. Archiv f. Kinderheilkunde. 1888. Bd. IV.
20. Dr. Körner, Ogies Ward, Transact. of the Path. Soc. Vol. II. pag. 208.
21. Verliae, Referat im Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1866. Seite 16.
22. Prof. Weichselbaum, Ueber Tuberkulose des Oesophagus. Wiener med. Wochenschrift No. 6 u. 7. 1884.
23. Dr. Hans Chiari, Ueber einen Fall von Perforation des Magens, durch tuberkulöse Lymphdrüsen. Wiener med. Wochenschrift No. 24. 1878. Seite 650.
24. Leblond, Thèse Paris. 1824. No. 54. pag. 21. vide Dr. Vigla.
25. J. Polandt, Suppurierend käsige Bronchialdrüse, die sich in den Oesophagus und l. Bronchus geöffnet hat. London, path. med. Trans. Vol. XXXVI. 1885. Referat: Centralblatt für Laryngologie. 1885. Seite 350.
26. H. Quincke, Ueber Luftschlucken und Schluckgeräusche. Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. XXII. 6. pag. 385. 1887.
27. W. Hoffmann, Atresia oesophagi et communicatio inter oesophagum et tracheam. Inangural-Diss. Greifswald 1899.
28. Dr. Brenner, Ein Fall von Oesophagus-Trachealfistel und Stenose des Oesophagus. Schmidt'sches Lehrbuch. 1898. Bd. 237.

29. J. Coats, Glasgow med. Journ. Referat: Deutsche Medizinal-Zeitung No. 70. 1891.
30. Cone, Tuberkulose des Oesophagus. Referat: Münchner med. Wochenschrift No. 5. 1898.
31. E. Barthez und F. Rilliet, Handbuch der Kinderkrankheiten. 1855 II. Seite 486.
32. E. Bondet, Archiv gén. Ser. II. 386. Paris 1844. vide Dr. Vigla.
33. Behier, vide Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten: Prof. Kohts, Lungengangraen.
34. Lepellier, Journal hebdom. 1881. No. 49. vide Dr. Vigla.
35. Hallé, Journal de Corvisart. 1808. vide Dr. Vigla.
36. Steffen, Krankheiten des Oesophagus. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 186.

Kleine Mitteilungen.

Ueber „larvierte" Angina diphtherica und follicularis.

Von

Dr. SIMON SCHÖN-LADNIEWSKI

Kinderarzt in Lemberg.

Es ist ganz richtig und es stimmt auch mit der ärztlichen Erfahrung überein, dass die zusammenhängenden weissen Membranen, mit denen bei Diphtherie der Rachen ausgekleidet ist, ein Hauptsymptom darstellen, ohne welches die Rachen-Diphtherie nicht diagnostiziert werden kann.

Es heisst mit anderen Worten, dass wir die Eltern, sobald wir im Rachen eines Kindes nur Schwellung und Rötung, dagegen aber keine Membranen finden, aufs Bestimmteste beruhigen, indem wir sagen, es handle sich lediglich um eine katarrhalische Halsentzündung und Diphtherie sei ausgeschlossen.

Indessen hat mich die Erfahrung gelehrt, dass in seltenen Fällen die Diphtherie einen „larvierten", „latenten" Charakter hat, indem sie eine gewisse Zeit hindurch das Bild einer Angina catarrhalis bietet, und dass erst später die weissen Membranen im Rachen auftreten.

Auch die theoretischen Erwägungen sprechen dafür, dass vor dem Erscheinen der diphtherischen Membranen ein rein entzündlicher Zustand ohne Exsudate im Rachen bestehen kann. Die Membranen sind doch ein Exsudat, letzteres ein Produkt der Entzündung, folglich muss zuerst einige Zeit die Entzündung bestehen, welche erst später das Exsudat — die Membranen — setzt.

Merkwürdigerweise herrscht in der Litteratur über diese schleichende Form der Diphtherie grosses Stillschweigen.

Zwar spricht der Altmeister Henoch in seinen „Vorlesungen über Kinderkrankheiten" von „latenter" Diphtherie, jedoch in einem ganz anderen Sinne. Er versteht unter „latenter" Diphtherie eine diphtherische Rachenentzündung, welche keine subjektiven Beschwerden verursacht, so dass die Eltern das Kind für gesund halten und nicht wissen, dass sein Rachen mit diphtherischen Membranen ausgekleidet ist.

Es ist das Verdienst meines hochverehrten ehemaligen Chefs, des Herrn Professors Heubner, auf diese schleichende Form der Diphtherie zuerst aufmerksam gemacht und sie als „larvierte" Diphtherie bezeichnet zu haben. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1894, No. 50, S. 980).

Nach ihm beschreibt noch einen Fall von „larvierter“ Diphtherie sein Assistent und mein Kollege aus der Studienzeit an der Berliner Kinderklinik Bendix (Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1899, S. 429).

Diese spärliche Litteratur über Diphtheria larvata will ich nun mit zwei in der letzten Zeit beobachteten Fällen bereichern und lasse zu diesem Zweck die Krankengeschichte derselben folgen.

Im November 1901 erkrankte die 3jährige Marie L., Tochter eines Bahnbeamten. Bei meinem ersten Besuche, welcher erst am 4. Krankheitstage erfolgte, konnte ich trotz eingehendster Untersuchung nichts als eine erhöhte Temperatur (38,5° C.) und eine geringe Röte des Rachens finden. Ich liess nun die Diagnose in suspenso, weil mir die Rachenröte nicht einmal als ausgesprochene Angina catarrhalis imponieren konnte.

Wie erstaunt war ich nun, als ich am folgenden Tage bei meinem Morgenbesuche die Mandeln und die hintere Rachenwand mit typischen, weissen Membranen belegt fand, welche das klinische Bild der Diphtherie boten. Ich injizierte sofort No. II des Behringschen Serums. Nach 24 Stunden war, wie fast immer nach der Injektion, die Temperatur zur Norm gefallen, und das Kind, welches vorher sehr verdriesslich war, spielte und verlangte nach Essen.

Unvergleichlich lehrreicher und charakteristischer als der angeführte Fall ist folgender:

Johann F., 14 Monate alt, Sohn eines Offiziers der österreichischen Armee, erkrankte am 9. 3. 1902. Als ich ihn am 11. 3. besuchte, gab die Mutter an, dass das Kind fiebert und gar keinen Appetit hat. Bei der Untersuchung fand ich die Mandeln, die Uvula und die hintere Rachenwand mit weissen Membranen belegt. Ich injizierte No. II des Behringschen Serums und riet, die zwei älteren Brüder des Patienten zu isolieren. Die Eltern befolgten meinen Rat und schickten die Kinder zu den Grosseltern.

Die Diphtherie nahm beim Patienten einen normalen Verlauf, denn 24 Stunden nach der Injektion war er schon fieberfrei und nach weiteren 4 Stunden begannen die Membranen zu schwinden, so dass ich schon am 13. 3. das Kind aus meiner Behandlung entlassen konnte.

Am 14. 3. wurde mir jedoch gemeldet, dass die beiden isolierten Brüder des Rekonvalescenten, der 7 Jahre alte Friedrich und der 4 Jahre alte Ladislaus, bei den Grosseltern erkrankt und von denselben ins Elternhaus überführt worden sind.

Als ich die Kinder besuchte, gab die Mutter an, beide Kinder hätten erbrochen und klagen über Halsschmerzen.

Beim jüngeren Kinde Ladislaus fand ich die ganze Oberfläche der Mandeln mit diphtherischen Membranen belegt, die Submaxillardrüsen mässig geschwollen und eine Temperatur von 39,2° C. Ich nahm daher gleich eine Seruminjektion vor.

Beim älteren Patienten Friedrich ergab die genaueste Untersuchung gar keine diphtherischen Membranen im Rachen, sondern eine starke Rötung desselben, sehr stark geschwollene Mandeln, vergrösserte Submaxillardrüsen und erhöhte Temperatur (39,0° C.). Mit Rücksicht auf diesen Befund injizierte ich ihm kein Serum, sondern liess den Hals gurgeln und Priessnitz-Umschläge machen, obwohl ich die Sicherheit hatte, dass binnen kurzem

auch bei ihm die Membranen zum Vorschein kommen werden. Dafür sprach doch die Kongruenz der sonstigen Erscheinungen bei allen drei Geschwistern.

Ich will hier nochmals betonen, dass ich den Rachen des Patienten mit so grosser Sorgfalt untersuchte, dass sogar ein versteckter Belag nicht übersehen werden konnte.

Bei meinem Morgenbesuche am folgenden Tage, d. i. am 15. 3., fand ich schon beim Patienten den Rachen in einer für Diphtherie charakteristischen Weise belegt und ausserdem sehr leichte kroupöse Symptome, und zwar starke Heiserkeit, jedoch keine stenotischen Erscheinungen.

Ich nahm nun eine Injektion mit No. III des Behringschen Serums vor und liess Kalkwasser-Inhalationen machen. Mit Rücksicht auf den beginnenden Kroup injizierte ich dem Patienten nach 12 Stunden abermals dieselbe Serum-Dosis, und am folgenden Tage, d. i. am 16. 3., war die Temperatur bereits normal und die Heiserkeit bedeutend geringer.

Dieser Fall zeigt in prägnantester Weise, dass die Diphtherie in vielen Fällen eine Art Prodromalstadium in der Form einer katarrhalischen Halsentzündung hat oder, besser gesagt, dass die Diphtherie in vielen Fällen einen „schleichenden“, „larvierten“ Charakter verrät. Mit Recht hat Prof. Heubner diese Diphtherieform mit dem Namen „larvierte“ belegt.

Aus dem Gesagten geht nun zur Genüge hervor, dass wir nach dem Konstatieren einer Angina catarrhalis die Eltern immer zur täglichen Untersuchung des Rachens auf Membranen auffordern müssen, um eventuell noch rechtzeitig die Injektion vornehmen zu können, weil wir bei einer Angina catarrhalis nie wissen können, ob sie nicht ein Prodrom der Diphtherie ist.

Wir müssen bei der Diagnostizierung der katarrhalischen Halsentzündung besonders zu einer Zeit, in der Diphtherie herrscht, uns immer ein Hinterpförtchen zurücklassen, indem wir die Eltern aufmerksam machen, dass die Halsentzündung in Diphtherie „ausarten“ könne.

Denselben schleichenden Charakter wie bei Diphtherie beobachtete ich auch in ca. 10 Fällen von Angina follicularis.

Ich sah Kinder, welche 3—4 Tage fieberten, und trotz vielfacher genauester Untersuchung konnte die Ursache der erhöhten Temperatur nicht eruiert werden. Der Rachen bot bei ihnen ganz normalen Befund oder eine ganz unbedeutende Röte, welche als durch das Fieber verursachte imponierte, so dass sie als Ursache des Fiebers nicht beschuldigt werden konnte.

Ich schwankte daher mit der Diagnose hin und her, bis ich endlich am 3. oder erst am 4. Tage die Mandeln mit weissen Pfröpfen besternt vorfand.

Für diese Form der Angina follicularis schlage ich ebenfalls die Bezeichnung „larvata“ vor.

Vereinsbericht.

Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte.

10. Sitzung zu Köln am 10. August 1902.

I. Demonstration von Herrn Mayer-Köln. a) Demonstration eines Redressionsgypsbettes bei rachitischer Scoliose. Dasselbe wird nach Schanz auf dem Nebel'schen Rahmen in redressirter Lage des Kindes angefertigt, indem man von dem Kinde einen Gypsabklatsch des Beckens macht und diesen trocknet. Dem Rippenbuckel gegenüber kommt ein Filzstück welches beim fertigen Gypsbett auf die Stelle des Rippenbuckels kommt. In den Abklatsch wird oben eine Stahlstange quer eingegypst, welche das Herumwälzen mit dem Gypsbett verhindert, und ausserdem einige Schnallen angebracht, welche das unwillkürliche Verlassen des Gypsbettes im Schlafe unmöglich machen. Die Ränder werden mit Flanell beklebt. b) Demonstration eines Lederschuhes über einen Geh-Gypsverband. Der Schuh wird vorne und hinten zum Schnüren eingerichtet.

II. Herr Dr. Kaupe-Dortmund. Maligne Varicellen. K. machte bei einer Varicellen-Epidemie die Beobachtung, dass dieselbe äusserst infectiös war, ferner, dass bei derselben mehr als gewöhnlich Complicationen auftraten, was von der gewöhnlichen Anschauung, dass Varicellen die unschuldigste Kinderkrankheit sei, bedeutend abweicht. Nachdem K. die Urtheile betr. Prognose älterer Paediater angegeben, ging er nach Erwähnung des Falles von Henoch betr. Nephritis nach Varicellen auf sein eigentliches Thema über und besprach die in der Litteratur niedergelegte Casuistik der malignen Varicellen unter Einreihung seiner Beobachtungen: zweimal schwere ulceröse Form; zweimal Nephritis; bei einem Kinde, dessen Mundschleimhaut besonders befallen war, war sogar das vordere Gaumensegel von einer ulcerösen Varicellenpustel durchbrochen; bei einem anderen Naseneingang und Naseninneres äusserst stark befallen und als Curiosum das Befallensein der Vola manus mit typischen Varicellenpusteln. K. schliesst: Es ist also das Varicellengift nicht immer so indifferent als angenommen wird, und es ist daher rathsam, sich bei Varicellenerkrankung betr. Prognose eine gewisse Reserve zu bewahren und wenn auch keine strenge, so doch eine reizlose Diät zu verordnen.

Zur Discussion: Herr Castenholz-Köln. C. hat ebenfalls schwere Nephritis nach Varicellen beobachtet, wie sie schwerer auch nicht nach Scharlach aufzutreten pflegt. In mehreren Fällen — aber nur in einem Jahre, nachher nicht mehr — beobachtete C. in einer Varicellenepidemie, dass sich die Varicellen zu grossen pemphigusähnlichen Blasen verbreiterten, von denen einzelne bis zu Handtellergrösse anwuchsen. Diese Fälle verliefen schwer, wenn auch nicht tödtlich. Schliesslich muss C. die Gefährlichkeit der Varicellen für Hospitäler betonen, weil nach seinen Erfahrungen sich an Varicellen sehr leicht Sepsis mit tödtlichem Ausgange anschliesst.

Herr Rey-Aachen beobachtete in früherer Zeit niemals irgend welche Complicationen unangenehmer Natur bei Varicellen. Im vergangenen Frühjahr

jedoch zeigten die Varicellen in Aachen wie auch in Dortmund einen viel schlimmeren Character als gewöhnlich. Besonders häufig trat unter der bedeutend vergrösserten Varicellenpustel ein Furunkel auf, seltener eine breitere Necrose der Haut, die in einigen Fällen bis auf die Fascie hinabging. Die Temperaturen erreichten eine ungewöhnliche Höhe. Auch in den schwersten Fällen beobachtete er keine Nephritis.

Herr Krautwig kennt einen Fall von Varicellen, wobei suffocative Anfälle eintraten und von einem Halsspecialisten abheilende Ulceration am falschen Stimmband festgestellt wurde.

Herr Selter-Solingen bestätigt das Vorkommen von Hautgangrän bei Varicellen.

III. Herr Dr. Kaupe: Icterus nach Scharlach. Ein 4jähriges Kind an leichtem Scharlach erkrankt und bereits 4 Tage fieberfrei. Plötzlich Schüttelfrost, Erbrechen und Temperatur von 39,8, obwohl strengste Milchdiät innegehalten wurde und Nieren und Rachen frei waren. Anderen Tages sind die Cervicaldrüsen bedeutend geschwollen, Rachen frei, ebenso die Gelenke, bis zum Abend sind die Praeauriculardrüsen, Cubital- und Inguinaldrüsen geschwollen, hart und zum Theil sogar sichtbar; ebenso die Milz fühlbar. Es fiel auf, dass das Kind keinen Urin gelassen und dass der Stuhl angehalten war; ebenso begannen die Conjunctiven sich gelblich zu verfärben. Anderen Tags früh war das Kind tief icterisch, die Leber deutlich fühlbar, nicht schmerzhaft. Urin waren ca. 70 ccm spontan gelassen, hochgestellt, trübe, dunkelbraun, enthielt viel Eiweiss und Gallenfarbstoff. Mikroskopisch zahlreiche icterische Hyalincylinder und Epithelien. Stuhlgang auf Einlauf strangförmig, thonig, übelriechend. Während dieser Zeit bestand das Fieber fort, bis zum fünften Tage nach dem Schüttelfrost fiel dasselbe kritisch ab, womit auch die Diurese wieder ausgiebiger wurde und eine allmähliche Restitutio sich einstellte.

Als Ursache nimmt K. zwei Möglichkeiten an: 1. ist durch die Schwellung sämmtlicher Drüsen auch der an der Porta hepatis gelegene Ductus choledochus verlegt gewesen, oder aber die Leber selbst als Drüse ist durch das Virus in toto entzündet gewesen, und dadurch ist der Uebertritt von Gallenfarbstoff in die Blutbahn bedingt gewesen.

IV. Herr Krautwig-Köln: Plötzliche Todesfälle im Kindesalter. (Der Vortrag ist erschienen im Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 35.)

Zur Discussion Herr Bloch: Nach Analogie des plötzlichen Herztodes nach überstandener Diphtherie möchte ich an die plötzlichen Todesfälle nach schweren Verbrennungen erinnern, wo bei Sectionen nur wenig constatirt wurde. Wahrscheinlich handelt es sich um Degeneration der Herzganglien durch die ins Blut aufgenommenen Verbrennungsstoffe von der Haut aus.

Herr Castenholz berichtet über einen plötzlichen Todesfall, wo bei der Section eine im Schlaf aspirirte Fliege vorgefunden wurde. Das Kind machte sowohl äusserlich den Eindruck eines Erstickten und auch bei der Section wurden die Symptome der Erstickung vorgefunden.

Herr Dreher theilt einen Fall von plötzlichem Tode mit, bei welchem sich bei der Obduction eine mässige Pleuritis exsudativa und eine in mittlerem Maasse hypertrophische Thymus fand. Das rachitische Kind ist nach Angabe der Eltern bis unmittelbar vor seinem Tode ohne jede krankhafte Erscheinung gewesen.

V. Herr Selter-Solingen bespricht an der Hand zweier Fälle von Pylorusstenose[1]), deren einen er post mortem sah und anatomisch mit verarbeitete, während der zweite Fall, der unter den typischen Erscheinungen dieser Erkrankung in Behandlung kam und jetzt weit gebessert hier vorgestellt wird, die über dieses Kapitel bisher erschienene Litteratur und knüpft daran eine Kritik, in der er zu folgenden Schlüssen kommt:

1. Die angeborene Pylorusstenose ist ein wohlcharakterisirtes Krankheitsbild, das sich zeigt a) in hartnäckigem, aber wechselndem, meist einige Zeit nach der Geburt beginnendem, nicht gallenfarbstoffhaltigem Erbrechen, b) in spärlichen, wenn vorhanden, dyspeptischen Stühlen, c) rascher Gewichtsabnahme und eventuell d) deutlich werdender Gastrectasie und e) Tumor in der dem Pylorus entsprechenden Gegend. 2. Für das Vorkommen des Pyloruskrampfes fehlen bisher noch die nöthigen factischen, d. h. anatomisch-physiologischen Grundlagen. 3. Die Therapie der Pylorusstenose erstreckt sich auf Regelung der Diät (feinflockige Gerinnsel bildende Speisen, wenn möglich, Muttermilch), Magenspulungen. eventuell Mastdarm- und Bluternährung und bei Fehlschlagen dieser Massnahmen als ultimum refugium Operation. 4. Die Prognose richtet sich nach dem unter der Behandlung festzustellenden Grade der Stenose.

Zur Discussion: Herr Hoffmann (als Gast) wendet sich gegen den die Operation vollständig verwerfenden Standpunkt Heubner's und glaubt, dass man nach einer erfolglosen, nicht zu lange fortgesetzten inneren Therapie doch wohl die Verpflichtung habe, mit der Gastro-Enterostomose eine Heilung herbeizuführen zu versuchen. Besonders der Fall von Kehr beweise, dass man auch in ganz jugendlichem Alter erfolgreich operiren könne. Sehr empfehlenswerth sei gerade bei sehr heruntergekommenen Kindern die Witzel'sche Methode der Gastro-Enterostomose, welche eine sofortige Ernährung gestatte.

Herr Lamm: Bezüglich der diätetischen Behandlung halte ich es für richtig, dem Kinde nur kleine, häufige Mahlzeiten zu geben, also das Brustkind nicht, wie üblich, 15—20 Minuten an der Brust liegen zu lassen, und eventuell das Resultat der Magenausspülung der Anzahl der Mahlzeiten zu Gr zuunde legen.

Herr Paffenholz berichtet über einen Fall von unzweifelhafter Pylorusstenose, der ohne Operation gut verlaufen ist. Erbrechen bestand aber monatelang, das Kind entwickelte sich sehr langsam, in den späteren Monaten aber gut. Also Versuch mit interner Behandlung abzuwarten, jedenfalls gerechtfertigt.

VI. Herr Rendsburg-Solingen: Zur Frage der Buttermilchernährung. Berichtet über Erfolge, die Dr. Selter im Verein mit ihm bei Buttermilchernährung in der Praxis hatte. In ca. 75 Fällen bewährte sie sich durchaus gut; es gelang bei den meisten, über Erwarten befriedigende Gewichtszunahmen, bei allen die Heilung selbst schwerer Brechdurchfälle zu erreichen, wo andere Mittel versagten, bezw. langsam zum Ziele führten. Die Erfolge wurden durch Gewichtskurven illustrirt. Da alle Milchhändler ihre Buttermilch mit vom Tage vorher zurückgebliebener sauer gewordener Magermilch versetzen, empfiehlt sich grösste Vorsicht; als Controllmittel, ob

---

[1]) Erscheint an anderer Stelle (Grenzgebiete der Chir. u. Med.).

die Buttermilch nicht verfälscht ist, hat sich die Aciditätsbestimmung und die Fällung des Caseins mit Essigsäure bewährt. Die mit Magermilch versetzte Buttermilch weist stets eine höhere Acidität auf als die reine; das mit Essigsäure gefüllte und abfiltrirte Casein ist bei dieser fein vertheilt und legt sich dem Filter in dünner Schicht an, bei jener ist es gröber und massiger auf dem Filter. In Fällen, in denen die Gewichtszunahme bei reiner Buttermilch auf die Dauer nicht befriedigte, erzielten sie stets durch Rahmzusatz einen guten Erfolg, üble Folgen sahen sie selbst bei schweren Enterocatarrhen nicht hiervon. Bei atrophischen, für ihr Alter an Gewicht zurückgebliebenen Kindern liessen sich ohne schädliche Folgen bei gesteigerter Zunahme Mengen bis zu 40 Calorien pro kg einführen. Am schlechtesten wurde verhältnissmässig das Weizenmehl vertragen: relativ häufig liess es sich im Stuhle unverdaut wiederfinden; bei Verwendung von dextrinisirten Mehlen liess sich dieser Umstand leicht heben. Die Millon'sche Reaction auf Eiweiss war selbst bei Einfuhr unverhältnissmässig hoher Eiweissmengen stets negativ oder nur schwach angedeutet. Um zu sehen, ob das geänderte Verhältniss von Casein zum Albumin in der Buttermilch mit zur leichten Verdaulichkeit derselben beitrüge, haben S. und R. das Casein der Buttermilch und der Magermilch gefällt und gewogen (so gut dies ohne exacte chemische Apparate ging) und ein Plus von Casein in der Magermilch um 2,65 pCt. gefunden. Genauere chemische Analysen über das Verhältniss des Albumins und Caseins in der Buttermilch stehen noch aus, werden jedoch auf ihre Veranlassung gemacht werden.

Zur Discussion: Herr Gernsheim: Von meiner ursprünglichen Skepsis, der ich verschiedentlich Ausdruck gegeben habe, bin ich abgekommen, seitdem ich mit einwandsfreier Buttermilch, speciell bei Kindern auf dem Lande, in deren Familien selbst die Buttermilch sorgfältig hergestellt wurde, gute Erfolge gehabt habe. Diese guten Ergebnisse stellten sich jedoch nur bei chronischen Erkrankungen des Magendarmkanals bei Kindern von 5 bis 10 Monaten, ja bei Kindern über ein Jahr ein, nicht aber bei acuten Brechdurchfällen, bei denen ich regelmässig ein klägliches Fiasko erlebte. Ich möchte noch hinzufügen, dass ich statt des nicht immer gleichmässig beschaffenen Weizenmehls Reismehl, und zwar das in Packeten käufliche Knorr'sche Reismehl, verwenden lasse.

Herr Paffenholz: Die Skepsis bei der Buttermilch-Ernährung bezieht sich auf die Schwierigkeit in Grossstädten, gute Buttermilch zu beschaffen. Ein eclatanter Erfolg bei einem Dorfkind von 8 Wochen (Zunahme von 1300 g in 3 Wochen), dessen Eltern selbst täglich für ihr Kind die Buttermilch bereiteten, veranlasste zu Versuchen in der Stadt; hier war das Material sehr verschieden, auch garantirt reine Proben ergaben grosse Unterschiede im Säuregehalt (16 Grade nach Soxhlet, mit $^1/_4$ NNa-Lauge bis zu 38 Grad). Millon'sche Reaction nicht durchaus Contraindication gegen Eiweissernährung, auch Verdauungssecrete können dem Stuhl beigemischt sein. Ueberhaupt muss der so wichtige Weg der Faecesuntersuchungen beim Aufsuchen der passenden Ernährungsweisen noch weiter ausgebaut werden. Bestätigungen der Erfolge Biedert's fehlen bis jetzt seitens der grossen Kinderkliniken.

Herr Selter: Dass man skeptisch der Buttermilch gegenüber gestanden, hat seinen Grund darin, dass sie auf Grund rein empirischer Erfahrung empfohlen wurde. Die erste Publication hierüber (Teixera) stösst

unserer wissenschaftlichen Erkenntniss geradezu vor den Kopf, wenn sie z. B. mittheilt, dass man straflos ungezählte Calorien Buttermilch einführen könne, dass eine genaue Stuhluntersuchung zwecklos sei u. s. w. Ich glaube aber, und Herr Rendsburg hat es Ihnen angedeutet, dass wir einen Grund ihrer vortheilhaften Wirkung in dem Verhältniss des Albumins zu dem Casein der Buttermilch sehen müssen. Ich bin daran, den Gedanken weiter auszubauen und eine auch conservirbare, caseinarme und albuminreiche Nahrung herzustellen. Sollte uns das gelingen, so glaube ich, sind wir damit einen Schritt weiter in der Säuglingsernährung, indem wir je nach dem Resultate der Stuhluntersuchung — die ich allerdings nach Biedert in der Therapie der Ernährungsstörungen für unentbehrlich und für einen trefflichen Wegweiser halte — aus Rahm (Fett), aus Zucker bezw. Kohlehydraten und aus einer solchen albuminreichen Milch eine dem Einzelfalle entsprechende Nahrung herzustellen in der Lage sind. Vorläufig aber glaube ich, ist die Buttermilch dazu berufen, uns die Lücke der leicht verdaulichen Eiweissmilch zu ersetzen.

Herr Rendsburg (Schlusswort): Ich wundere mich darüber, dass andere Herren solche Schwierigkeiten haben, eine einwandsfreie Buttermilch zu erlangen. Wir haben in unserer doch relativ kleinen Stadt in kurzer Zeit schon zwei Quellen für gute Buttermilch gefunden. Die Prüfung des Stuhles mit Millon'scher Reaction hat uns auch in anderen Fällen zur Beurtheilung, ob das Eiweis verdaut wird, stets gute Dienste geleistet, wie überhaupt die Biedert'sche Stuhluntersuchung auf Eiweiss, Fett und Stärke; wenn sie auch noch nicht alles leistet, so zeigt sie uns doch den Weg, an Stelle der rohen Empirie Indicationen für die eine oder andere Nahrungsweise zu finden. Die Misserfolge Gernsheim's bei acutem Darmcatarrh sind vielleicht darauf zurückzuführen, das selbstbereitete Butttermilch benutzt wurde; wir haben jedenfalls auch hier glänzende Erfolge gesehen. Dass die Buttermilch als Nahrungsmittel wieder verschwindet, glaube ich nicht, es sei denn, dass es gelingt, dasjenige herauszufinden, was der Buttermilch ihre Erfolge bei der Säuglingsernährung verschafft.

11. Sitzung zu Düsseldorf am 30. November 1902.

Zu Beginn der Sitzung berichtet Herr Gernsheim-Worms über die Versammlungen der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde auf der Naturforscher-Versammlung zu Karlsbad.

Sodann demonstriert Herr Selter-Solingen einen Fall von Fehlen des Musculus gastrocnemius, den er durch Ueberpflanzung der Sehne des Peroneus longus ersetzte. Auch bei der Operation fand sich nur eine Andeutung der Achilles-Sehne am Calcaneus, sonst keine Spur des betreffenden Muskels.

III. Herr Conrads-Essen: Ueber eine bisher noch nicht gewürdigte Ursache der „plötzlichen Todesfälle im Kindesalter". Angesichts der in den letzten Jahren des öfteren hervorgetretenen Neigung, diese Fälle ohne weiteres auf das Konto des Status lymphaticus zu setzen, verdient jede Beobachtung mitgeteilt zu werden, welche — trotzdem sie bei oberflächlicher Betrachtung unter die genannte Kategorie gehören konnte — dennoch eine andere Todesursache aufdeckte. In dem von C. beobachteten

Falle handelte es sich um ein 18 Monate altes, rachitisches, etwas pastöses Kind, welches seit 9 Monaten an Laryngospasmus litt, der durch Phosphor zwar gebessert, aber niemals ganz beseitigt wurde, beim Erwachen sowie beim Schreien hörte man noch immer den charakteristischen inspiratorischen Laut. Das Kind wurde eines Nachmittags ohne vorhergegangene Krankheit tot in seinem Bettchen aufgefunden, in welches es zwei Stunden vorher gelegt worden war. Die Sektion ergab eine ziemlich grosse Thymus (11 : 7 : 2 cm; Gewicht 29,5 g), die von der Thyreoidea bis fast zur Zwerchfellkuppe herabreichte. Die Trachea seitlich etwas flach gedrückt, sodass ihr Querschnitt etwas verzerrt erscheint; dicht unterhalb des Kehlkopfes ist er noch symmetrisch. In Anbetracht der Anamnese hätte man wohl Tod im laryngospastischen Anfall annehmen können, und doch war die Ursache des Exitus — eine Kohlenoxydvergiftung, wie die (nur infolge eines auffallend hellen Totenfleckes auf der rechten Backe vorgenommene) spektroskopische Untersuchung unzweifelhaft ergab, ebenso die Hoppe-Seyler'sche Natronprobe. — Für das Zustandekommen der Vergiftung kann nur ein Petroleumofen verantwortlich gemacht werden, der das kleine Zimmer, in welchem sich zur Zeit keine anderen Menschen aufhielten, heizte. C. behält sich weitere Untersuchungen über diesen Punkt noch vor.

Zur Diskussion: Herr Pfaffenholz: Zu dem Thema plötzliche Todesfälle gehört ein Fall, der auch ohne Obduktion nicht aufzuklären gewesen wäre. Ein älteres Kind erhält im Streit einen Stoss und stürzt zur Erde, wird tot aufgehoben. Die Obduktion ergab eine Ueberschwemmung der Bronchien mit flüssigem Eiter; es war ein Bronchialdrüsenabscess in die untere Trachea perforiert, also das Kind buchstäblich an dem Eiter ertrunken.

Herr Ungar möchte den Zusammenhang plötzlichen Todes, vergrösserter Thymusdrüse und Status lymphaticus nicht so völlig von der Hand weisen, wenn er auch nicht an die rein mechanische Ursache glaubt. Er teilt einen zur gerichtlichen Obduktion gelangten Fall mit, bei dem doch schliesslich die lymphatische Konstitution als Ursache des plötzlichen Todes angesehen werden musste.

Herr Selter bemerkt, dass Richter-Wien die Annahme plötzlichen Todes infolge vergrösserter Thymus und lymphatischen Habitus an der Hand eines grossen Materials sehr unwahrscheinlich gemacht habe. Was sei denn Status lymphaticus?! doch vorläufig ein Begriff ohne pathologische Grundlage, eine Ansicht, welche durch die hier gemachten Mitteilungen nur bestätigt werde.

Herr Gernsheim: Bei der Annahme des sogen. Status lymphaticus als Todesursache führt man des öfteren auch eine Neigung des Centralnervensystems an, durch die Herzstillstand hervorgerufen werde. Ich bin durch die Ausführungen Richter's dahin gekommen, den Status lymphaticus an sich für mich ganz aus den Ursachen für die plötzlichen Todesfälle auszuschalten, aber ich kann mich dennoch nicht der Vermutung erwehren, dass durch eine, infolge irgend welcher Ursache hervorgerufene passive Hyperaemie und Schwellung der Thymus eine Ueberladung des Blutes mit CO_2 stattfinden und den mittelbaren Anlass zum mehr oder weniger plötzlichen Tode geben kann.

Herr Cramer: Es ist gewiss von Interesse, hier in jedem Einzelfalle die Todesursache exakt festzustellen. Ich möchte zwei einschlägige Fälle erwähnen: Im ersten Falle starb ein bis dahin völlig gesundes Kind plötzlich am Ende der 3. Lebenswoche. Bei der Sektion fand sich eine noch von der spontanen Geburt herrührende, sehr ausgebreitete Blutung über beide Hemisphären. Intra vitam waren nie Erscheinungen beobachtet worden, die auf eine Störung des Nervensystems oder Hirndruck schliessen liessen. Im zweiten Falle wurde am 14. Lebenstage, nachmittags 3 Uhr, ein bis dahin ganz gesundes Kind im Bette tot aufgefunden, nachdem es erst um 1 Uhr ganz normal an der Brust getrunken hatte. Bei der Sektion fand sich die Lunge des Kindes beiderseits bis in die feinsten Bronchiolen mit Milch vollgesogen.

Herr Krautwig: Es sind eine ganze Reihe von plötzlichen Todesfällen im Kindesalter und bei Erwachsenen ganz genau bekannt, bei denen eine übergrosse Thymus den einzigen, auffälligsten Befund bei der Obduktion bildete. Die Thymus wirkt aber nicht durch Druck tötlich, sie ist nur der Index oder der Begleiter der an sich unbekannten Ursache, welche auch kaum in dem fast preisgegebenen Status lymphaticus zu suchen ist. Jedenfalls ist in jedem Falle noch die unbekannte Todesursache zu erforschen, welche gelegentlich, wie in dem Falle Conrad's, in einer CO-Intoxikation, häufiger vielleicht in der Summe der respiratorischen Schädlichkeiten besteht (CO_2 etc.), die manchmal auf den Säugling in den dumpfen Wohnungen der Armen einwirken, besonders dann, wenn das Kind sehr nahe der Erde in einem Korbe liegt.

III. Herr Dreher-Düsseldorf: Behandlung des Keuchhustens mit Chinin mur. und Aristochin. Einfluss der Impfung auf den Verlauf des Keuchhustens. Vortr. hat während der letzten Keuchhustenepidemie die Erkrankten, soweit es angängig war, systematisch und genau nach den Binz-Ungar'schen Vorschriften mit Chinin mur. und später mit Aristochin in denselben Dosen behandelt. Was das erstere Präparat angeht, so glaubt er beobachtet zu haben, dass es in allen Fällen sicher gewirkt hat, in denen die Patienten das Alter von 18 Monaten nicht überschritten hatten. Die Zahl der Anfälle und ihre Heftigkeit sank in 6—8 Tagen von 20—25 innerhalb 24 Stunden auf 6—8 herab. Die Dauer der Anfälle, die Reprisen und das Erbrechen liessen gleichzeitig nach. Chinin ist für dieses Lebensalter gewissermassen ein Specificum gegen Pertussis. Aeltere Kinder würden nicht mehr in allen Fällen günstig beeinflusst und zwar um so weniger, als sie von der bezeichneten Altersgrenze entfernt waren. Kindern über 4 Jahren wurde Chinin wegen der Nebenerscheinungen, die bei den nötigen hohen Dosen zu befürchten sind, nicht mehr gegeben, sondern durch Heroin mit leidlichem Ergebnis ersetzt. — Es wurden nur solche Kinder zur Beobachtung verwendet, welche Chinin nicht zurückwiesen und ausser an Keuchhusten nicht erkrankt waren. Von Säuglingen wurde Chinin mur. nur ganz selten verweigert, auch wurde es erst nach dem Hustenanfalle gereicht nicht erbrochen. Wie das Chinin mur., so bewährte sich auch das Aristochin, welches er in denselben Dosen gab, wie das erstere. Da Aristochin sich in ungenügend saurem Magensaft nicht löst, so wurde bei Säuglingen kurz vor der Darreichung des Pulvers schwache Salzsäurelösung gegeben. Die Erfolge waren recht ermutigend. In den zur Beobachtung gelangten 21 Fällen

sanken die Anfälle in 6—8 Tagen bis über die Hälfte der früheren Attacken, sodass der ganze Krankheitsverlauf ein äusserst milder war, wenn auch nicht ganz in demselben Masse, wie bei Chinin mur. Einen ganz wesentlichen Vorzug vor demselben stellt aber die absolute Geschmacklosigkeit des ersteren dar. Zum Zweck der Darreichung wurde es in etwas Wasser oder Milch aufgeschwemmt oder in geeigneten Fällen in etwas Apfelbrei gemischt und dann gern genommen. Aristochin empfiehlt er bestens zur Nachprüfung, zumal die andern geschmacklosen Chininpräparate anerkanntermassen in ihrer Wirkung bei Keuchhusten unsicher sind, ja völlig versagen. Weiter glaubt D. beobachtet zu haben, dass die Impfung, wenn sie während der Pertussiserkrankung oder kurz vorher vorgenommen war, nicht nur keinen verschlimmernden, sondern sogar einen günstigen Einfluss habe. Die kurz vor der Infektion geimpften Kinder mehrerer an Keuchhusten erkrankter Familien litten alle weniger als ihre Geschwister unter dieser Krankheit. In vier Fällen, die D. impfte während des Erkranktseins, verlief der Keuchhusten ebenfalls sehr mild. Keuchhustenkranke Kinder brauchen von der Impfung nicht zurückgestellt zu werden.

Discussion. Herr Gernsheim in Worms hat von Chinin. mur., Chinin. tannic. und speziell von Euchinin, die er alle 3 in relativ grossen Dosen (0,2—0,8 bei Kindern unter 1½ Jahren) sehr gute und fast gleiche Erfolge gesehen, muss aber hinzufügen, dass die die Anfälle mildernde Wirksamkeit beim fortgesetzten Gebrauche nachlässt und man andere Präparate, z. B. Tussol, anwenden muss. Er sah in einer Familie, das geimpfte 4jährige Kind heftiger erkranken, als die nicht geimpften Geschwister, Zwillinge von 5 Monaten. Als Beruhigungsmittel empfiehlt er Dionin, er verabreicht es entweder in Lösung für sich oder in Combination mit einer Kreosotalschüttelmixtur, welch letztere den Schleim gut verflüssigt und das Erbrechen mildert.

Herr Bloch (Köln): Ein eigentliches Heilmittel giebt es bei Keuchhusten nicht. Er erzielte bei den Kölner Epidemien den besten Erfolg mit Codeïn das sehr gut ertragen wurde. Chinin hat er sehr häufig und im Gegensatze zu Herrn Dreher gerade bei grösseren Kindern angewandt. Er giebt die Chokolade-Chinintabletten (Zimmer), welche genau dosiert sind und gern genommen werden. Er erlebte dabei öfter Chininexantheme, die aber bald ohne Folgen bei Aussetzen des Chinins schwanden, das Chinin konnte nach wenigen Tagen weiter gegeben werden.

Herr Ungar (Bonn) bestätigt den Wert des Aristochins bei der Keuchhustenbehandlung, widerspricht aber der Annahme, dass man bei Kindern, die älter als 1½ Jahre, keine Erfolge der Chininbehandlung sehe. Er betont sodann die grosse Schwierigkeit, ein abschliessendes Urteil über den Wert der Chininbehandlung zu gelangen.

Herr Rey (Aachen) hat von keinem Mittel weder von den Narcoticis noch vom Chinin in seinen verschiedenen Verbindungen eine befriedigende Wirkung gesehen. Allen diesen Mitteln fehlt ein Einfluss auf die Dauer der Krankheit, es fehlt die baktericide Wirkung ganz oder fast ganz. In früheren Jahren sah er Besseres vom Kreosot, es kann jedoch nicht in genügend grossen Dosen gegeben werden. Seit kurzer Zeit wendet er mit geradezu erstaunlichem Erfolge Thiocol resp. Sirolin an. Ersteres 4 × tgl. 0,3—0,6; letzteres in 24 Stunden 4 Theelöffel, die sogar von 5 monatlichen Kindern nicht nur vertragen werden, sondern ausgezeichnet auf Allgemeinbefinden und Appetit

wirken. Der typische Keuchhusten verschwand innerhalb 14 Tagen vollständig, eine Wirkung, die kein anderes Mittel aufweisen kann. Hohe Dosen sind allerdings notwendig, werden aber ausgezeichnet vertragen. Dem Guajacol in diesen Präparaten kommt direkt bactericide Wirkung zu, woher auch die enorme Abkürzung der Krankheitsdauer.

Herr Dreher (Schlusswort) sah von den vielen existierenden Keuchhustenmitteln, soweit er sie versucht, viel weniger und seltener gute Erfolge wie vom Chinin. Die Altersgrenze wurde natürlich rein empirisch genommen. Vor Narcoticis glaubt er besonders bei älteren Kindern warnen zu sollen, da sie den Patienten unfähig machen, gegen die Anfälle anzukämpfen. Keuchhusten der Erwachsenen ist jedenfalls recht selten, vielfach sind es Verwechslungen mit Bronchitiden, die bei der Pflege der Kinder acquiriert werden.

IV. Herr Ungar (Bonn) demonstriert einen von ihm vor längerer Zeit bereits konstruierten Apparat zur pneumatischen Behandlung der Rachitis, speziell des rachitischen Thorax. Durch elektromagnetische Contacte öffnen resp. schliessen sich der Respirationsbewegung des Kindes entsprechend 2 Klappen, durch welche einerseits komprimierte Luft von selbst zugeführt, andererseits die Exspirationsluft von selbst entweicht, ohne dass eine sonstige Hülfe notwendig wird.

X. Herr Paffenholz (Düsseldorf): a) Bromoformintoxikation. In Fällen, wo Chinin nicht genommen oder erbrochen wurde, hat P. manchmal mit eclatantem Erfolge Bromoform gegeben und zwar bisher immer in der am meisten empfohlenen Form zu 10,0 g in einem Tropffläschchen mit den nötigen Anweisungen zur Vorsicht beim Aufbewahren. Trotz letzterer erlebte er im letzten halben Jahre 2 Intoxikationsfälle, weil die Kinder von der aromatisch duftenden Medicin genascht hatten. Die beiden Fälle unterscheiden sich in der Symptomatologie nicht von den in der Litteratur gefundenen 10—15 anderen. In beiden sehr bedrohliche Erscheinungen: Coma, schwacher resp. unfühlbarer Puls, kalte Extremitäten, oberflächliche Atmung. Durch möglichst schnelle Magenausspülung und sehr energische Excitation mit Kampferinjectionen und Wärme gelang es, beide Kinder am Leben zu erhalten. Die Menge des genossenen Bromoform liess sich nicht fesstellen. In dem einen Falle trat die Wirkung plötzlich, blitzartig ein, in dem anderen, wo die Menge geringer war, allmählich unter langsamem Einschlafen und Erkalten. Erst der Umstand, dass das Kind nicht zu wecken war, brachte die Eltern auf den Gedanken, dass der Schlaf kein natürlicher sei; der Arzt wurde erst 5 Stunden nach Genuss des Bromoform gerufen. Von Interesse in diesem Falle ist noch, dass die Mutter den anderen Vergiftungsfall durch P. kannte und trotzdem die gewöhnlichen Vorsichtsmassregeln ausser acht liess.

Zur Diskussion: Herr Bloch erwähnt einen Fall acuter und einen chronischer Bromoformvergiftung.

1. $^1/_4$ Jahr altes Brustkind, Pertussis ohne Complikation, erhielt vom Kollegen 3 $\times$ tgl. 2 Tropfen. Die Eltern gaben aber viel mehr, und B. traf das Kind in tiefem Coma, starke Cyanose, Kälte, Puls klein, kaum fühlbar, starkes Rasseln über den Lungen (Oedem!) starke Speichelsecretion. Campfer und Senfbad konnten den Tod nicht verhindern. 2. ein 5jähriger Junge erhielt vom Arzte längere Zeit Bromoform, zeigte, als B. zugezogen

wurde, Schläfrigkeit, Mattigkeit und etwas träge Pupillenreaktion. Nach Aussetzen von Bromoform Besserung.

Herr Ungar macht auf die chronische Bromoform-Intoxikation aufmerksam, die zu einer hochgradigen fettigen Degeneration führen könne.

Herr Selter sah auf Bromoform einen 24stündigen Schlaf folgen, einen anderen Fall mit Erbrechen, Durchfall, grosser Leber erkranken.

Herr Pfaffenholz Schlusswort. Der Fall von Herrn Bloch ist also auch durch Missbrauch des Mittels, nicht durch die Medication an sich entstanden. Der Fall von Herrn Selter ist nicht als acute Bromoformvergiftung aufzufassen, da Diarrhoen, Leber- und Milzschwellung nicht dazu passen. Als Prophylaxe ist angegeben, nur 3—5 g zu verordnen oder das Mittel mit anderen zu mischen (Ritz), so dass die verlockenden Eigenschaften verdeckt werden. z. B. Bromoform, Spir. rectif., Glycerin aa 5,0 Ol. Menth. pip. gtt. I Tinct. vanill. gtt. (Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 38.)

b) Phosphorvergiftung. Ein Kind von 20 Monaten spielte gewohnheitsmässig mit Streichhölzern und einmal auch mit sog. Vulkanhölzern, die an jeder Reibfläche sich entzünden und viel Phosphor enthalten. Von einigen dieser Hölzer leckte es die Köpfe ab, genauere Angaben über die Menge waren nicht zu gewinnen. Erst am 3.—4. Tage zeigten sich die ersten Erscheinungen der Vergiftung: fehlender Appetit, Unruhe, schmerzhaftes Abdomen, einmal Erbrechen. Es entwickelte sich allmählich Icterus der Conjunctiven und der Haut des Gesichtes. Am 7. Tage war das Gelbwerden des Gesichtes am deutlichsten, und jetzt trat Erbrechen brauner schleimiger Massen ein, und jetzt erst wurde P. gerufen. Es bestand noch Icterus, aber nach Angabe der Eltern geringer als Tags zuvor, Leber geschwollen mit schmerzhaftem Rand und der ganzen Lebergegend, Magenblutungen, herabgesetzte Temperatur, kleiner Puls, Anorexie, Harn ohne Albumen. Als Antidot wurde Ol. therebinth. gegeben mit den bekannten andern Massregeln (Verbot der Fette etc.) Das Kind genas langsam wieder. Bemerkenswert ist die zeitliche Aufeinanderfolge der Symptome.

Zur Diskussion: Herr Conrads erwähnt einen Fall aus seiner Praxis, der dadurch bemerkenswert ist, dass keine Phosphorvergiftung auftrat, trotzdem das Kind in 6 Tagen infolge Verwechslung der Signaturen in der Apotheke 2 centigr. Phosphor (in Leberthran) erhalten hatte. Das Einzige, was an dem 9 Monate alten, leidlich genährten, rachitischen Kinde in den Tagen beobachtet wurde, war eine auffallende Blässe.

VI. Herr Gernsheim (Worms) demonstriert mikroskopische Präparate eines über kindskopfgrossen glattwandigen Tumors, der schnell wachsend im l. Hypochondrium eines $2^1/_2$jährigen Mädchens unbedeckt von Darm bei vollständig normalem Urin eine Geschwulst der Milz vorgetäuscht hatte, bei der Section sich aber als von der linken Niere ausgehend erwies. Die mikroskopische Untersuchung ergab dann ein kleinzelliges Rundzellensarkom, das Metastasen im Mesenterium, in der l. Pleura und in der Gegend des r. Jochbeins gemacht hatte.

Diskussion: Herr Conrads erwähnt einen Fall von Bauchgeschwulst bei einem 5monatlichen Kinde, welches er wegen der enormen Grösse des Tumors laparotomierte. Dabei stellte sich heraus, dass der Tumor nichts anderes war, als die infolge angeborener Atresie der Vagina kolossal (bis zu ca. 300 Inhalt) ausgedehnte Scheide. Der Fall ist bisher ein Unikum.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Preliminary note upon employment of an antistreptococcus serum in severe cases of scarlet fever. Von G. A. Charlton. The Montreal Medical Journal. Oktober 1902.

Ohne Kenntnis von Moser's Untersuchungen bei Scharlach gehabt zu haben, hat sich Charlton schon seit Januar 1901 mit der Aetiologie und Serumtherapie des Scharlachs im Spital für infektiöse Kranke in Montreal beschäftigt, und sollen seine Erfolge mit dem Serum mit den im St. Anna-Kinderspital in Wien gemachten Erfahrungen übereinstimmen. Im ganzen wurden 117 Scharlachkranke bakteriologisch untersucht; nur bei 65 wurden Streptokokken im Pharynx nachgewiesen.

Bei 25 Patienten mit schwerem Scharlach fiel der Streptokokkenbefund aus dem Blute jedesmal positiv aus, wenn die Untersuchung innerhalb der ersten 5 Krankheitstage vorgenommen wurde.

Auch aus dem Eiter suppurierender Cervicaldrüsen und bei Otitis media suppurativa gelang es ihm, Streptokokken zu züchten. Häufig wurden sie auch im Harne gefunden, besonders bei gleichzeitig bestehender Albuminurie. Seit letztem Juni wurde bei 15 Fällen von schwerem Scharlach das Serum benutzt; 13 genasen, 2 starben; 1 wurde in moribundem Zustande nach dem Spital gebracht und starb 4 Stunden darnach, der andere litt zur Zeit der Aufnahme an einer schweren Pneumonie und starb 5 Tage später an Kehlkopfdiphtherie. Die Einzeldose des Serums betrug 20 ccm, doch wurde die Dose in sehr schweren Fällen wiederholt. Schon 2 Stunden nach der Einspritzung begann die Temperatur abzufallen; der Krankheitsprozess verlief viel rascher. Albuminurie und Mittelohreiterung wurden bei keinem der eingespritzten Fälle beobachtet, und will Charlton bisher von dem Gebrauche des Serums keine unangenehmen Folgen gesehen haben.

Dr. Sara Welt-Kakels.

Leuconostoc hominis und seine Rolle bei den akuten exanthematischen Krankheiten (Scharlach, Masern, Flecktyphus). Von Prof. Hlava. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, XXXII. Bd. 1902. No. 4.

Zur Erklärung sei vorausgeschickt, dass man unter Leuconostoc den Erreger der sogenannten Froschlaichgährung des Rübensafts und der Melasse in Zuckerfabriken beschrieben hat, mit einer Gallerthülle sich umgebende

Kokkenketten, die schliesslich zu grossen kompakten Gallertmassen auswachsen und in relativ kurzer Zeit enorme Mengen von Zucker in Pilzsubstanz und Gallertmassen umwandeln können. Der Verfasser hat nun die beim Scharlach vorkommenden Streptokokken auf einer grossen Reihe von Nährböden gezüchtet und hat dabei auf Bouillon mit hochprozentigem Saccharosezusatz und auf ähnlich zubereitetem Agar Kolonien von Diplokokken und Diplostreptokokken wachsen sehen, die eine homogene Hülle hatten, gerade wie der Leuconostoc der Froschlaichgährung. Am besten gedeiht dieser vermeintliche Leuconostoc in Zopf'scher Bouillon (Wasser 1000,0, weinsaures Ammon 10,0, Monokaliumphosphat 5,0, Magnesiumsulfat 2,5, Trikalciumphosphat 0,5, Pepton 10,0, Kandiszucker 140,0) oder auf Saccharoseagar (die vorige Zusammensetzung + 2pCt. Stangenagar). In der Bouillon bilden sich schon nach 12—24 Stunden weissliche Membranen, die sich allmählich zu Boden senken und einen kompakten gelatinösen Niederschlag abgeben und mikroskopisch kurze Kettenkokken und auch Involutionsformen aufweisen. Auf anderen Nährböden verliert der Leuconostoc seine Hülle und wächst wie der gewöhnliche Streptokokkus.

Ausser bei Scharlach züchtete der Verfasser seinen Leuconostoc auch bei Masern (Blut, Tonsillen, Nasensekret), Diphtherie (neben Löffler'schen Bacillen vorkommend), bei phlegmonöser und lakunärer Angina, Coryza (Niesen auf die Sacchoroseagarplatte), aus der Mundhöhle (Zähne, Tonsillen), bei Flecktyphus (Sekundärinvasion von Leuconostoc).

Mehrere Stämme aus Phlegmone, Sepsis, Erysipel zeigten auf Saccharose keine Hüllenbildung. Verfasser hält daher den Scharlachstreptokokkus für eine Leuconostocart und leugnet seine Identität mit dem Streptokokkus pyogenes.

Mir scheint das etwas gewagt und durchaus kein Fortschritt zu sein, durch Einführung neuer Namen die an und für sich schon genügend verwickelte Streptokokkenfrage noch mehr zu komplizieren. Wissen wir doch, dass das Wachstum der Streptokokken auf Nährböden, die sich nur durch zufällige und unbeabsichtigte Kleinigkeiten in der Art der Zubereitung von einander unterscheiden, recht verschieden ausfallen kann, und auch in gewöhnlicher Bouillon sehen wir die Streptokokken oft in kompakten gelatinösen Massen zu Boden fallen. Hasenknopf.

Zur Kindergrippe. Von H. B. L. Vos. (Aus der Universitätsklinik zu Amsterdam. Vorstand Lector Dr. J. de Bruin.) Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. No. 1. 1903.

Im Anschluss an eine Mitteilung von de Bruin im Amsterdamer Verein für Medizin, Natur- und Heilkunde bespricht Vos die auf der Abteilung beobachteten Fälle von Kindergrippe. Filatow hat als erster diese Krankheit erschöpfend beschrieben: im ganzen jedoch ist seine Arbeit wenig gewürdigt worden. Vos fand die Ausführungen Filatow's bestätigt, abgesehen von kleinen Abweichungen. Auf folgende Punkte legt er noch besonders den Nachdruck; bei der Coryza fehlt fast immer das Niesen, bei der Conjunctivitis die Lichtscheu. Am Tage sind die Kinder reizbar und übel gelaunt, in der Nacht oft schlaflos. Die Milz ist nicht vergrössert. Die Temperaturkurve ist atypisch. Die Pneumonien sind lobär, lobulär oder pseudolobär, die Infiltrate kennzeichnen sich durch eine Neigung zum

Migrieren, Persistieren und Recidivieren. Die Krankheit greift den Organismus wenig an: grosse Gewichtsverluste werden fast nie beobachtet, was der Tuberkulose gegenüber wichtig ist für die Diagnose.

Bakteriologische Untersuchungen über die Erreger der Kindergrippe hat Verf. nicht vorgenommen. Cornelia de Lange-Amsterdam.

Sérum anticoquelucheux. Von Tollemer. Soc. de Pédiatrie. 18. Nov. 1902.

Nach einigen, im Bretonneau'schen Spital angestellten Untersuchungen schliesst V., dass das Serum von Leuriaux keine besondere Wirkung auf Keuchhusten zu haben scheint.

Die „mildernde" (adoucissante) von Leuriaux hervorgehobene Wirkung sei derjenigen des einfachen Pferdeserums ähnlich.

Dr. Cavasse prüft zur Zeit bei Prof. Guinon das von Prof. Manicatide (in Jassy-Rumänien) kürzlich eingeführte Serum. Cany.

Le bacille d'Eberth dans le sang des typhiques — Applications au diagnostic précoce de la fièvre typhoïde. Von J. Courmont et Lesieur (Lyon). Sitzung der Soc. Méd. des hôpitaux de Paris am 5. Dezember 1902.

Auf Grund von 37 neuen Beobachtungen geben C. und L. an, es sei stets möglich, den Eberth-Bacillus in den ersten 3 Wochen bei Typhuskranken im Blute zu finden.

Sie impfen 3 bis 500 cm³ Bouillon mit 2 bis 4 cm³ Blut. — Eine Verspätung der Kulturen-Entwickelung hängt nicht von der Menge der Bacillen, sondern von dem hemmenden Einfluss des Blutserums ab.

Das Verfahren gestatte eine frühzeitige Diagnose, auch wenn die Sero-Reaktion zweifelhaft oder verspätet ist.

Dagegen ist nach Widal eine reine Kultur schwer zu gewinnen, und ausserdem die brauchbare Blutmenge oft unmöglich zu erhalten.

Die seltenen Fälle von zweifelhafter Sero-Reaktion ausgeschlossen, bleibt diese Methode seiner Meinung nach, eine Laboratoriumskünstelei. Cany.

Typhoid fever in children of two and a half years and under. Von Crozer Griffith und Maurice Ostheimer. The Americ. Journal of the med. sc. Nov. 1902.

Die Verf. geben eine Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle von Typhus abdominalis bei Kindern unter 2½ Jahren.

Eine Ausnahme macht die erste Tabelle, in der sie über selbst beobachtete und noch nicht veröffentlichte Fälle berichten; das jüngste Kind war 3 Monate, das älteste 2½ Jahre. Es sind im ganzen 18 Fälle, deren Krankengeschichten ganz kurz wiedergegeben werden, ebenso geschieht dies auch in den übrigen Tabellen. Die übrigen Tabellen beziehen sich, wie gesagt, auf Fälle aus der Litteratur.

In der einen Tabelle sind 23 Fälle zusammengestellt, bei denen die Mutter am Typhus litt und der Typhus auf den Foetus überging; nur in drei Fällen trat Heilung ein. Die ersten Fälle sind Frühgeburten von 6½—8 Foetalmonaten; die übrigen wurden ausgetragen geboren, starben aber bald. In 6 Fällen ist es den Autoren fraglich, ob es sich in der That um Typhus gehandelt hat. Es folgen hierauf in einer weiteren Zusammenstellung 6 Kinder, deren Mütter an Typhus litten, die selbst normal erschienen, deren Blut aber Widal'sche Reaktion zeigte.

Hierauf schliessen sich die Fälle von Typhus von Geburt bis zum ersten Lebensjahre an, an Zahl 139; hiervon schienen 17 keine Typhusfälle zu sein. In 28 Fällen wird über Ausgang in Heilung berichtet. In 46 Fällen war Fieber vorhanden, in 42 Diarrhoe, in 1 Obstipation, in 26 Roseola, in 26 Milztumor, in 11 Erbrechen, in 3 Collaps, in 1 Pneumonie, in 4 Krämpfe, in 5 Husten, in 1 Haemorrhagia, in 1 Otitis, Albumen und Rückfall.

Es folgt dann die Gruppe der Kinder von 1—2 Jahren; sie umfasst 187 Fälle: von ihnen wurden 7 als nicht typische Typhen angesehen. Von den Kindern starben 32. Es wurde Fieber in 50 Fällen, Diarrhoe in 40, Obstipation in 6, Roseola in 27, Milztumor in 26, Husten in 20, Erbrechen in 9, Krämpfe und Rückfälle in 6, Haemorrhagieen, Parotitis, Collaps, Otitis und Diphtherie in 1, Larynxulcera und Perforation in 2 beobachtet.

Die letzte Gruppe zählt 68 Fälle und umgreift die Kinder zwischen 2 und $2^1/_2$ Jahren; unter ihnen sind 4 als fraglich anzusehen. Es erlagen dem Typhus 14 Kinder. Von Symptomen wurde in 42 Fällen Fieber, in 24 Diarrhoeen, in 3 Obstipation, in 23 Roseola, in 13 Milztumor, in 3 Pneumonieen, in 6 Husten, in 2 Krämpfe, Rückfall, Collaps und Diphtherie, in 3 meningitische Symptome, in 1 Scharlach, Otitis und Epistaxis beobachtet.

Die Verf. weisen zum Schluss darauf hin, dass der Typhus im frühen Kindesalter durchaus nicht so selten ist, wie man so oft annimmt.

Lissauer.

Typhoid perforation in a child of 6 years; successful operation. Von C. A. Elsberg. New York Medical Record. Mr. 29. 1902.

Bei einem 6jährigen Mädchen mit typisch verlaufendem Abdominaltyphus stellte sich in der 3. Krankheitswoche plötzlich Collaps mit Erbrechen und Kontraktur der Bauchdecken ein. Die Zahl der weissen Blutkörperchen stieg auf 18000. Die Diagnose wurde auf Perforation eines Darmgeschwürs gestellt. Bei der Operation, etwa 10 Stunden nach der Perforation, fand sich 8 Zoll oberhalb der Ileocoecalklappe eine kleine Perforationsstelle, aus welcher Darminhalt entwich. Operationsdauer betrug 11 Minuten. Etwa 8 Tage später stellte sich bei der Pat. ein vaginaler Ausfluss ein und erwies sich derselbe bei bakteriologischer Untersuchung nahezu als eine Reinkultur von Typhusbacillen; sonst glatter Heilungsverlauf.

Die Mitteilung ist wegen des günstigen Ausganges bei dem frühen Alter der Pat. besonders interessant. Dr. Sara Welt-Kakels.

Serothérapie de la fièvre typhoïde. Von Chantemesse. Presse Médicale. No. 103. Dez. 1902.

Kann das von V. ausgegebene Serum ohne Gefahr und mit gleichem Erfolg wie bei den Tieren den Menschen injiciert werden?

V. vergleicht die Ergebnisse der Statistik über die Typhussterblichkeit in sämtlichen Pariser Spitälern mit der Sterblichkeit in Bastion 29, in welchem sein Antityphusserum mit der Hydrotherapie zugleich verwendet ist.

Pariser Spitäler (Bastion 29 ausgeschlossen) . 19,3 pCt. Typhussterblichkeit.
Minimale Sterblichkeit per Spital . . . . 12 „ „
Bastion 29 (1. April bis 20. Dezember 1902). 3,7 „ „

Auf 507 bis jetzt mit seinem Serum behandelte Fälle hat er nur 30 Todesfälle gesehen, sei es durch Darmperforation oder verspäteter Injektion wegen: das heisst ungefähr 6 pCt. Sterblichkeit.

Dagegen ergiebt die Statistik des deutschen Heeres im Jahre 1901 9,5 pCt. Mortalität.

Weiter fasst V. die Ergebnisse der Tierversuche zusammen und schliesst, das Serum sei besonders wirksam, wenn es früh und in mässiger Dosis injiciert wird. Je ernster die Krankheit, desto kleiner soll die Dosis sein. Man darf nicht plötzlich heilen wollen, sondern soll sich nur bemühen, die Widerstandskraft des Körpers zu heben, um die natürliche Genesung zu ermöglichen.

Uebrigens sei die Hydrotherapie das beste Hilfsmittel neben dem Serum.

Cany.

Traitement de la fièvre typhoïde par les lavements froids. Von Dr. Lemoine. Nord-Médical. No. 161.

Die kalten Bäder sind nicht überall anwendbar. Dann braucht V. kalte Klystiere.

Jede dritte, sogar zweite Stunde lässt er mit einer 15 bis 20 cm in das Rektum getriebenen Kanüle unter 50 cm maximalem Druck langsam 2 Liter gekochtes Wasser (zu 18° bis 20° C.) einlaufen.

Kälteres Wasser kann starke Darmreizungen und Perforationen hervorbringen.

Resultate: 1. nach 20 bis 30 Minuten sinkt die Temperatur herab; steigt aber wieder früher an als nach den Bädern.

2. Durch das Abwaschen werden die im Darmkanal sitzenden Bacillen fortgerissen.

L. hat bis jetzt bei 32 Fällen diese Therapie angewendet und nur einen Todesfall gesehen (3 pCt. Sterblichkeit, wie bei der Brand'schen Methode).

V. glaubt, die Bäder sind immer besser; er giebt jedoch den Klystieren den Vorzug vor den kalten Umschlägen. Cany.

Anwendung von gereinigten Schwefelblumen bei der Behandlung des Typhus abdominalis. Von J. Woroschilsky in Odessa. Therapeutische Monatshefte 1902. No. 11.

Angeregt durch die günstigen Berichte eines englischen Arztes über die Anwendung des Sulfur sublimatum bei Dysenterie versuchte Verf. dasselbe Mittel bei einer ganzen Reihe von Typhus-Kranken, Kindern und Erwachsenen; Kindern gab er 0,3—0,5 Sulfur depurat. zweistündlich. Schädliche Wirkungen zeigten sich niemals, insbesondere kein Durchfall, dagegen glaubt Verf. eine günstige Wirkung des Schwefels konstatieren zu können, indem bald nach der Darreichung die klinischen Erscheinungen des Typhus sich milderten: die Temperatur begann zu sinken, das Aussehen der Patienten wurde besser, ebenso ihr Schlaf, Schmerzen schwanden, und die Rekonvalescenz verlief ungestört. Verf. glaubt, dass diese günstigen Wirkungen auf das Allgemeinbefinden zu erklären sind aus direkter Beeinflussung der affizierten Darmschleimhaut durch den Schwefel, der die kranken Stellen einhüllt und vor Reizen von seiten der Ingesta schützt. R. Rosen-Berlin.

Études sur la diphthérie à l'hôpital Bretonneau pendant l'année 1901—1902. Von Albert Josias und Louis Tollemer. Annales de médecine et chirurgie inf. No. 21. 1902.

Im Hospital Bretonneau wurden im Jahre 1901/1902 580 Fälle von Diphtherie behandelt. Davon waren 178 Fälle mit diphtherischem Mandel-

belag, bei denen sich auch stets Diphtheriebacillen fanden; von dieser Gruppe starben 7 Kinder = 3,93 pCt. Es kamen weiterhin 131 Fälle zur Behandlung, die klinisch und bakteriologisch das Bild der Mischinfektion zeigten (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Bact. coli u. s. w.); hiervon starben 13 = 9,92 pCt. Bei 153 Kindern war die Tonsillen-Diphtherie mit Croup vergesellschaftet: diese Gruppe zeigte eine Mortalität von 20,91 pCt. (32 Kinder). Ferner wurden 45 Kinder mit reiner Kehlkopfdiphtherie aufgenommen, davon starben 10 = 22,22 pCt.; rechnet man ein Kind ab, das sterbend eingeliefert wurde, so beträgt die Mortalität 20 pCt. Sodann kamen noch 46 Fälle von maligner Diphtherie zur Beobachtung mit 28 Todesfällen (60,87 pCt.). Die übrigen Fälle waren Anginen, die klinisch nicht das Bild der Diphtherie zeigten, bei denen sich aber Diphtherie-Bacillen fanden.

Die Hauptkomplikation boten die Bronchopneumonien dar; die Hälfte aller Todesfälle wurde durch diese Lungenaffektion verschuldet. Deshalb schlugen die Verf. vor, jeden Fall von Diphtherie mit Bronchopneumonie sofort zu isolieren.

Die Behandlung bestand in Injektionen von Roux'schem Serum. Etwa der 5. Teil der gespritzten Kinder zeigte Serumexanthem: in einem Fall trat dasselbe schon nach zehn Minuten ein, in 3 Fällen nach 8 Stunden. Die übrigen schwankten zwischen 6 und 20 Tagen, im allgemeinen erschienen sie zwischen dem 10. und 13. Tag.

Die Intubation wurde bei 172 Kindern vorgenommen, in 29 pCt. aller Fälle; in einzelnen Fällen mehrmals hintereinander, in einem Fall sogar 9 mal. Es wurde die Tube von Fröm benutzt. Die Kinder bekamen vor der Intubation eine Dosis Bromkali und Codeïnsirup und eventl. nach der Intubation eine zweite.

Es wurde in 11 Fällen die Tracheotomie vorgenommen und zwar zumeist stets kurz ante exitum, sodass hierbei eine Mortalität von 91 pCt. zu verzeichnen war. Die Mortalität der Diphtherie im ganzen betrug 13 pCt., und rechnet man die sterbend eingelieferten Fälle ab, so erhält man eine solche von 10 pCt. Lissauer.

Die Diphtherie bei Säuglingen. Von L. Rabek. Medycyna No. 37. 1902. (Polnisch.)

Wegen der Seltenheit der Diphtherie im Säuglingsalter schliesst Verf. an zwei vorher beschriebene Fälle noch einen dritten an, welcher einen sechs Wochen alten Säugling betraf. Das Kind hatte Schnupfen, war sehr unruhig, wollte nicht die Brust nehmen; T. 37,6°, Puls 132, Respiration 24, der Rachen stark gerötet, auf den Mandeln grauer Belag. Nach Einspritzung von 1000 I.-E. Warschauer Antidiphtherieserum begann der Belag sich langsam abzulösen, und nach acht Tagen war das Kind vollkommen gesund. Am vierten Tage nach der Einspritzung war am Gesicht und Rumpf eine diffuse Rötung der Haut zu sehen, welche nach vier Tagen schwand.

Jan Landau-Krakau.

Diphtherie und der Diphtheriebacillus bei Scharlach. Beitrag zur Frage von der Kombination des Scharlachs mit Diphtherie. Von Schabad. Archiv für Kinderheilkunde, XXXIV. Band, 3. u. 4. Heft.

Verf. hat seine Scharlachkranken einer sorgfältigen Untersuchung

bezüglich des Vorkommens echter Diphtheriebacillen im Rachen unterzogen. Als Beweis der Echtheit dienen dem Verf. die typische Morphologie der Bacillen, die Doppelfärbung nach Neisser, Säurebildung der Bouillonkulturen; ausserdem wurde in den meisten Fällen die Virulenz der gefundenen Bacillen an Meerschweinchen untersucht. Als Ergebnis seiner Untersuchungen stellt Verf. folgende Sätze auf, die sich wohl kaum in allen Punkten allgemeiner Zustimmung erfreuen werden:

1. Komplikation des Scharlachs mit Diphtherie wird nicht nur bei Scharlachrekonvalescenten beobachtet (Diphtheria post scarlatinam nach der Nomenklatur des Verfassers), sondern auch während des Höhepunktes der Krankheit (Diphtheria apud scarlatinam) und selbst ganz zu Beginn des Scharlachs (Diphtheria cum scarlatina).

2. Zur Diagnose der Kombination des Scharlachs mit Diphtherie beim Beginn der Krankheit ist die Uebereinstimmung der klinischen Symptome mit dem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung erforderlich, d. h. es müssen sowohl klinische Symptome von Diphtherie wie auch Diphtheriebacillen vorhanden sein.

3. Während bei Diphtherie der Scharlachrekonvalescenten und beim Hinzutreten derselben zum Scharlach während des Höhepunktes der Krankheit die aus dem Rachen kultivierten Diphtheriebacillen von normaler Virulenz für Meerschweinchen sind, erweisen sie sich bei Kombination des Scharlachs mit Diphtherie beim Beginn der Krankheit, trotzdem sie alle Merkmale echter Diphtheriebacillen an sich tragen, als wenig resp. gar nicht virulent für Meerschweinchen.

4. Das Fehlen der Virulenz bei den Diphtheriebacillen, die beim Beginn des Scharlachs gefunden werden, schliesst noch nicht ihre Teilnahme am pathologischen Prozesse, d. h. die Kombination des Scharlachs mit Diphtherie aus.

5. Ausser den Fällen der Kombination des Scharlachs mit Diphtherie werden beim Scharlach zu Anfang desselben bisweilen Diphtheriebacillen angetroffen, ohne dass klinische Symptome diphtherischer Angina bemerkbar sind. In Anbetracht des leichteren Verlaufes und des günstigeren Ausganges dieser Fälle im Vergleich mit den Fällen von Kombination des Scharlachs mit Diphtherie, erscheint es wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die Diphtheriebacillen blos Saprophytenrolle spielen, ohne am pathologischen Prozesse teilzunehmen.

6. Um die Verbreitung von Diphtherie unter den Scharlachkranken und -Rekonvalescenten in den Scharlachabteilungen der Krankenhäuser zu verhüten, ist es unerlässlich, dass die neueintretenden Scharlachkranken, welche in ihrem Rachen Diphtheriebacillen beherbergen, von den übrigen isoliert werden. Um dies zu ermöglichen, muss der Rachen aller oder wenigstens der mit Belägen im Rachen eintretenden Scharlachkranken sofort bei der Aufnahme in das Hospital bakteriologisch untersucht werden.

7. Alle Fälle von Kombination des Scharlachs mit Diphtherie, wie auch die Fälle, in denen sich die Diphtherie zum Scharlach während des Höhepunktes der Krankheit oder während der Rekonvalescenz hinzugesellt, müssen mit Diphtherieheilserum behandelt werden.

Spanier-Hannover.

Kritisch experimentelle Untersuchungen über den Herztod infolge von Diphtherie-Toxin. Von Dr. Karl Ritter von Stejskal. (Aus dem Laboratorium für experimentelle Pathologie des Prof. von Basch in Wien, Zeitschrift für klinische Medizin.)

Den grössten Teil der Arbeit nimmt eine breite und ziemlich schwer verständliche Auseinandersetzung über die physikalische Bestimmung der Herzkraft ein. Der Verfasser sucht dieselbe zu bestimmen durch den Effekt, welchen Bauchmassage und Aortenkompression über dem Zwerchfell an einem insuffizienten, durch Erstickung geschädigten Herzen haben bei einem morphinisierten, kurarisierten Hunde, dem die künstliche Atmung entzogen wird, unter gleichzeitiger Messung des Karotidendrucks und desjenigen im linken Vorhof, wobei das Steigen des letzteren und das Sinken des ersteren zeigte, dass in der That eine Herzinsufficienz sich ausgebildet hatte.

Diese Methodik verwandte er zur Prüfung des mit Diphtherietoxin vergifteten Herzens bei zwei kurarisierten Hunden, welchen das Toxin direkt in eine Vene eingespritzt wurde. Vor der Einspritzung wurden die für die Vorhofsdruck- und Arteriendruckmessung notwendigen Operationen vorgenommen.

Aus seinen Versuchen glaubt der Verfasser den Schluss ziehen zu dürfen, dass der durch Diphtherietoxin bewirkte Tod, dem ein Stadium deutlich verschlechterter Herzarbeit unmittelbar vorhergeht, nicht wie die Leipziger Schule (Romberg, Paessler, Bruhns und Müller) lehrt, lediglich durch Lähmung des Vasomotorensystems bedingt sei, sondern im Wesentlichen ein Herztod sei, also ein Herzstillstand, dessen Ursachen im Herzen selbst gelegen sind. Allerdings werde auch das Vasomotorensystem durch das Diphtherietoxin gleichfalls und früh geschädigt, jedoch nicht jedesmal in gleichem Masse, denn es gebe Stadien, in welchen das Herz bei der Diphtherietoxinvergiftung nicht mehr deutlich reflektorisch erregbar ist, während die Vasomotorencentren noch durch Nervenreizung reflektorisch erregbar sind.

Es handelt sich demnach bei der Diphtherie um zwei in der Regel parallel und gleichzeitig einhergehende Wirkungen auf das Herz und die Vasomotoren, welche schliesslich zu der deletären Schädigung derselben führen. Hasenknopf.

Intorno alla febbre glandolare di Pfeiffer. Von D. Cappuccio. La Pediatria, Anno 10. No. 9. Sept. 1902.

Die Bakterien der Mundhöhle vermögen nach Verf. die Schleimhaut der Rachengebilde unter gewissen Umständen zu passieren und durch Lymphgefässe in die regionären Lymphdrüsen vorzudringen. Sofern sie hinreichend virulent sind, können sie hier eine entzündliche Reaktion hervorrufen, deren klinischer Ausdruck das sogenannte Pfeiffer'sche Drüsenfieber ist. Dieses kann somit als pathogenetische Einheit nicht gelten; es stellt lediglich einen Typus von nicht specifischer, lokaler Infektion im Bereiche der Mund- und Rachenhöhle dar, deren häufiges Zustandekommen übrigens in besonderen anatomischen Verhältnissen begründet erscheint. Pfaundler.

Ueber eine Hausepidemie durch Fränkel'schen Diplokokkus. Von Baduel u Gargáno. Rivista critica di Clinica Medica. No. 1. 1903.

Verff. beschreiben eine nur beschränkte Epidemie, die bei einer Familie begann und sich entwickelte. Die Glieder einer anderen Familie, von dieser ersteren beherbergt, wurden auch von derselben Epidemie befallen, wie auch ein Kind, das mit ihnen zu verkehren pflegte.

Der erste Fall war:

1 Otitis media purulenta, welcher folgten:

3 Fälle von Pneumonie, deren einer bilateralis und mit Empyema kompliziert;

4 Fälle von Bronchitis catarrhalis;

1 Fall von Gingivitis ulcerosa;

1 Fall von Parotitis;

1 Fall von Angina catarrhalis.

Sämtliche 11 Fälle, die klinisch studiert wurden, sind mit bakteriologischen Untersuchungen illustriert.

Bei allen Fällen, ausser demjenigen des Kindes mit Gingivitis, wurde der Fränkel'sche Diplokokkus aus dem Blute kultiviert. D. Crisafi.

A case of general pneumonic infection in a child of seventeen months. Von Habold R. D. Spitta. Brit. med. Journ. 15. Nov. 1902.

Es handelt sich um ein 17 Monate altes Kind, das im Anschluss an eine rechtsseitige Pneumonie ein Empyem, eine Ellbogenvereiterung und schliesslich eine Meningitis acquirierte. Noch vor Ausbruch der letzteren wurden aus dem Blute Fränkel'sche Pneumokokken gezüchtet. Japha.

Ueber einen Fall von Meningitis cerebro-spinalis durch Meningokokkus intracellularis. Von G. Berghinz. Rivista di Clinica Pediatrica. No. 1. Gennaio 1903.

Verf. bringt eine klinische Beobachtung bei einem 3jährigen Kinde. Er behauptet die Unicität des Erregers und vertritt die Ansicht von Concetti in Rom u. a., die den Typus Weichselbaum und den Typus Jäger-Heubner nicht annehmen. D. Crisafi.

Beitrag zur Behandlung der Ruhr mit Radix Ipecacuanhae. Von J. Strassburger-Bonn. Münch. med. Wochenschr. No. 36. 1902.

Str. hatte 2 Fälle tropischer Dysenterie zu behandeln, bei denen Amoeben nachgewiesen wurden, und die nach vergeblicher Anwendung der verschiedensten Medikamente prompt auf Ipecacuanha reagierten.

Wenn unsere einheimische Ruhr durch Ipecacuanha nicht zu beeinflussen ist, so ist das vielleicht durch die Verschiedenheit der Aetiologie zu erklären; bekanntlich wird nach Kruse's Untersuchungen die Ruhr in unseren Gegenden in der Regel durch specifische Bacillen hervorgerufen. Misch.

L'argent colloïdal (collargol) dans les infections. Von Netter. Soc. Méd. des hôpitaux. Sitzung am 12. Dez. 1902.

Bei 7 verschiedenen Infektionskranken hat V. das von Crédé in Dresden angegebene Collargol angewendet.

Die Temperatur sinkt herab, und der allgemeine Zustand bessert sich schnell und nachhaltig. In den leichten Fällen genügen die Einreibungen, in den schlimmen ist die intravenöse Injektion nötig.

N. meint, das Collargol verstärkt die leukocytäre Widerstandskraft des Organismus und greift ausserdem die Bacillen durch seine hochgradige antiseptische Wirkung direkt an.

Rénon und Louste sahen nach Collargol-Einreibungen (zu 15 pCt.) bei einem schweren Typhuskranken plötzliches Verschwinden des Fiebers und rasche Genesung.

Sitzung am 26. Dezember 1902. Moutard Martin und Thaon haben bei Pneumonie Collargol angewendet und konstatierten ebenfalls rasches Absinken des Fiebers.

Netter hat auch eine schwere infektiöse Endocarditis mit intravenösen Injektionen von Collargol behandelt. Cany.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Zustandekommen und Bekämpfung der Rindertuberkulose nebst Bemerkungen über Aehnlichkeiten und Unterschiede der Tuberkelbacillen von verschiedener Herkunft. Von E. v. Behring. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1902. No. 47.

B. bespricht zunächst die Mittel, mit denen die Gleichartigkeit bezw. die Verschiedenheit von Bakterien bestimmt werden soll. Mikroskopisch gleich aussehende Bakterien versucht man durch Kultur und Tierexperiment zu unterscheiden. Dazu ist indessen zu bemerken, wie an den Milzbrandbacillen erläutert wird, dass sowohl in der Kultur wie in dem Verhalten gegenüber Tieren die Descendenten ein und desselben Stammes durch die Bedingungen, unter denen sie bisher gelebt haben, so verändert sein können, dass sie sich gegen einander wie vollkommen andere Mikroorganismen verhalten. Morphologische und funktionelle Transformationen werden namentlich durch den Einfluss der Tierpassage bewirkt.

Die bei Rinder- und Menschentuberkulose vorhandenen Bacillen sind sowohl morphologisch wie kulturell nicht zu unterscheiden und wurden bis zu Koch's Vortrag auf dem Londoner Kongress allgemein für identisch angesehen. Dagegen sind die Bacillen der Hühnertuberkulose sowohl morphologisch (etwas dünner im gefärbten Präparat) wie kulturell (feuchtes und schmieriges Wachstum auf Glycerinagaroberfläche) zu unterscheiden. Mit Ausnahme von Nocard sehen alle Autoren die Bacillen der Hühnertuberkulose ür eine besondere Art an.

v. Behring weist die Artgleichheit der Hühner- und Rindertuberkulose nach. Die beiden Hühner, von denen die von B. untersuchten Bacillen stammten, waren der letzte Rest eines Bestandes von 40 Hühnern, die nach und nach der Tuberkulose zum Opfer gefallen waren, nachdem sie von den Eingeweiden eines stark tuberkulös gewesenen Rindes gefressen hatten. Hierdurch wird die Artgleichheit der Hühner- und Rindertuberkulose schon sehr wahrscheinlich gemacht, noch mehr aber bewiesen durch den Umstand, dass die gegen Rindertuberkulose immun gemachten Rinder auch gegen die Hühner-

tuberkulose immun waren und umgekehrt. Die Immunisierung scheint sogar mit den besser resorptionsfähigen Bacillen der Hühnertuberkulose leichter zu gelingen. B. betont die Artgleichheit der Rinder- und der Hühnertuberkulosebacillen.

Die Unterschiede zwischen Menschen- und Rindertuberkulose sind nach B. sehr gering; die Virulenz der vom Menschen stammenden Tuberkelbacillen gegenüber Rindern ist eine sehr verschiedene, oft aber ebenso gross oder sogar grösser als die der vom Rinde herstammenden Bacillen. B. glaubt nicht an die Koch'sche Lehre, dass die vom Rinde stammenden Bacillen für den Menschen unschädlich sind. Nach Heller zeigt sich, dass in Kiel und in Boston die Leichen der an Diphtherie verstorbenen und mit Tuberkuloseherden behaftet gefundenen Kinder zu mehr als 37 pCt. Darmtuberkulose zeigten.

Beim tuberkulösen Erwachsenen findet sich dagegen nur sehr selten Darmtuberkulose, obgleich doch hier die Infektionsgelegenheit durch verschluckte Sputa mit menschlichen, also doch sicher infektionstüchtigen Tuberkelbacillen eine sehr grosse ist. Der Grund, warum beim jungen Kinde die Darmtuberkulose leichter zustande kommt als beim Erwachsenen, ist nach B. in der mangelhaften Ausbildung der Schleimzone bei jenen zu suchen (Untersuchungen von Disse, mitgeteilt von Römer. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 46.). Zur Zeit des Fehlens einer kontinuierlichen Schleimzone ist der Intestinaltraktus für viele Dinge durchgängig, die später ohne Verletzung der Schleimhaut nicht resorbiert werden können. So werden antitoxische Eiweisskörper an neugeborenen Individuen vom Darm aus ebenso gut wie bei subkutaner Einverleibung resorbiert, während die Intestinalschleimhaut des Erwachsenen diese Körper nicht mehr durchtreten lässt. Ebenso verhält es sich mit dem Eindringen der Tuberkelbacillen. Die Erwachsenen sind durch ihre Schleimzone gegen das Eindringen der Bacillen geschützt, Neugeborene und junge Individuen, denen diese Schleimzone mehr oder weniger fehlt, nicht.

Die Gefahr der Tuberkulose-Uebertragung durch tuberkulöses Fleisch oder Tuberkelbacillen enthaltende Butter hält B. für gering, da das Nährmittel für Erwachsene seien, dagegen betont er energisch die Gefahr, in die Säuglinge durch den Genuss tuberkelbacillenhaltiger Kuhmilch kommen.

Zur Frage der Tuberkulosetilgung unter dem Rindvieh folgt B. den Vorschlägen Ostertag's. Ausmerzen des Viehs mit offener Tuberkulose und Ernährung der Kälber vom zweiten Tage an mit abgekochter Milch.

Vergleichende Beobachtungen haben ergeben, dass unter den Saugkälbern nur ausnahmsweise eines nicht tuberkulös war, während von den künstlich ernährten Tieren nur sehr wenige die Reaktion tuberkulös inficirter Tiere geben.

Der weitere Inhalt des Vortrages hat ein rein tierärztliches Interesse.

Salge-Berlin.

Ein Fall von akuter Pharynxtuberkulose bei einem sechsjährigen Knaben. Von M. Hertz. Gazeta lekarska. No. 50. 1902. (Polnisch.)

Ein vorher gesunder, hereditär nicht belasteter Knabe klagte über Halsschmerzen mit Fiebersteigerung; der Arzt diagnostizierte Diphtherie und injizierte Serum, welches jedoch keine Linderung brachte. Nach einiger

Zeit kam das Kind sehr herunter, begann zu husten und entleerte grün-gelbes Sputum. Nach gewisser Zeit wurde vom Verf. folgender Status aufgenommen: An der Uvula, am weichen Gaumen, den Gaumenbögen und der hinteren Pharynxwand zahlreiche kleine und grössere Geschwüre, mit Rötung der umgebenden Schleimhaut. An der Uvula und den vorderen Gaumenbögen sind kleine, mohngrosse Tuberkel zu sehen. Die Glottis angeschwollen und am Rande sowie an der oberen Fläche mit miliaren Geschwüren bedeckt. Zunge und Mundhöhle frei. An den Lungen waren verschärftes Athmen und stellenweise feuchte Rasselgeräusche zu hören. Milz palpabel. Verfasser diagnostizierte: Angine tuberculeuse (Maladie d'Isambert). Die mikroskopische Untersuchung ergab sehr zahlreiche Tuberkelbacillen. Das Kind starb zwei Monate nach Beginn der Erkrankung. Jan Landau-Krakau.

The diazo-reaction in pulmonary tuberculosis. Von Raoul de Boissière. Brit. med. Journ. 15. Nov. 1902.

Die Diazo-Reaktion kommt nur in einer geringen Anzahl der Lungentuberkulosen vor (18 unter 180 Fällen). Man findet sie gewöhnlich nur in vorgeschrittenen Fällen und solchen mit ausgesprochenem Fieber. Immerhin fehlt sie auch in einer beträchtlichen Zahl der schweren Erkrankungen (unter 48 schweren Fällen waren 18 positive Resultate). Jedenfalls ist das Vorhandensein der Reaktion als ein ernstes Zeichen zu betrachten, andererseits spricht sein Verschwinden in solchen Fällen für eine günstige Prognose.

Japha.

Zur tuberkulösen Lungenphthise im Säuglingsalter. Von M. Hohlfeld. Münch. med. Wochenschrift. No. 47. 1902.

Kasuistische Mitteilung. Beide Fälle zeichnen sich durch die Ausdehnung des Prozesses aus und die vorzugsweise Beteiligung des Oberlappens (pflaumen- bezw. kirschgrosse Cavernen!); während des Lebens waren reichlich Tuberkelbacillen und elastische Fasern nachgewiesen; der eine Säugling hatte nach der Anamnese allem Anschein nach eine Hämoptoe gehabt.

Misch.

Kombinierte Behandlung der Lungentuberkulose mit Kalk und Tuberkulin. Von Rudolph. Münch. med. Wochenschr. No. 48. 1902.

Bei der geringen Resorptionsfähigkeit des Kalks versucht Verf. neben innerlicher Kalkdarreichung gleichzeitig durch Kalkwasserklystiere den Kalkgehalt des Blutes zu erhöhen und hofft dadurch die durch die Tuberkulininjektion in Reizzustand versetzten kranken Partieen zu schneller Verkalkung zu bringen. Unter dieser Behandlung wurden 5 Fälle vorgeschrittener Tuberkulose in auffälliger Weise gebessert. Unangenehme Nebenwirkungen hat Verf. bei seiner Methode der Kalkeinverleibung nicht beobachtet.

Misch.

Angeborener syphilitischer Pemphigus ohne Affektion der Fusssohlen und Handteller. Von Shukowsky. Archiv für Kinderheilkunde. XXXIV. Band. 3. u. 4. Heft.

In dem vorliegenden, am 10. Lebenstage tödlich endenden Falle des Verf. handelte es sich nach den anamnestischen, klinischen und pathologisch-anatomischen Feststellungen mit Sicherheit um eine syphilitische Affektion. Syphilitischer Pemphigus mit Schonung der Fusssohlen und Handteller ist

ausserordentlich selten; Verf. konnte in der Litteratur nur noch einen einzigen derartigen Fall finden. Spanier-Hannover.

Ueber parenchymatöse Nephritis bei Lues. Von M. Wagner. Münch. med. Wochenschr. No. 50, 51. 1902.

Verf. stellt aus der Litteratur die wenigen Fälle — darunter 4 hereditärer Lues — zusammen, bei denen die Nephritis ohne jeden Zweifel specif. Natur ist und berichtet über 3 Fälle aus der Leipziger Klinik. Für die spezifische Nephritis ist besonders ihr Auftreten gleichzeitig mit den Sekundärsymptomen und die bedeutende Eiweissmenge (albumine à flot! Fournier) charakteristisch.

Bei der Therapie tritt auch Verf. für Quecksilber und Jod ein, warnt aber vor Injektionskuren und rät, mit kleinen Dosen vorsichtig zu beginnen wegen der Ausscheidung des Hg. durch die Nieren und der dadurch bedingten Intoxikationsgefahr — nach Fournier, der in dieser Arbeit nicht erwähnt wird, eine durch nichts begründete, unheilvolle Furcht, und die 2 letalen Ausgänge der 3 vom Verf. selbst beobachteten Fälle scheinen Fournier recht zu geben.

Von den vom Verf. zusammengestellten, insgesammt 14 Fällen starben 5; auch Fournier's Statistik zeigt eine Mortalität von 33 pCt.; ein Beweis für die ausserordentliche Gefährlichkeit der Affektion. Misch.

VI. Constitutionskrankheiten.

Ueber Phosphorbehandlung bei Rachitismus. Von B. Concetti. Rivista di Clinica pediatrica. No. 1. Gennaio 1903.

Verf. schickt allgemeine Betrachtungen über die Phosphorbehandlung und die Art der Bereitung der Phosphorlösung voraus, und spricht sich für die grosse Wirksamkeit derselben bei den verschiedenen Erscheinungen der Rachitis aus. Crisafi.

Die Barlow'sche Krankheit in der Schweiz. Von Prof. E. Hagenbach-Burkhardt. Korresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. 1902. No. 24.

Aus der Schweiz sind bisher nur einige wenige Fälle von Barlowscher Krankheit veröffentlicht, auch in Süddeutschland scheint nach den bisherigen Veröffentlichungen die Zahl der Erkrankungen an „Barlow" geringer zu sein wie in Norddeutschland. Prof. Hagenbach-Burkhardt liefert einen Beitrag zur Casuistik der Barlow'schen Krankheit: Bei einem 11 Monate alten Mädchen, das mit sterilisierter Milch und Hafermehl ernährt wurde, traten conjunctivale Blutungen, blutige Stühle, blutiger Urin und Fieber (bis zu 40°) sowie bedeutende Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Mitte des linken Oberschenkels ein. Die Diagnose „Barlow" wurde erst gestellt, nachdem ein Einschnitt in den Oberschenkel bis auf den Knochen gemacht war, wobei sich nur Blutcoagula entleerten. Nach einiger Zeit kam es am affizierten Oberschenkel noch zu einer Querfraktur. Unter Aenderung der Ernährung — nicht sterilisierte Milch, Bouillon mit Eigelb und Kartoffelbrei — trat allmählich Heilung ein, auch die Fraktur heilte im Gipsverband aus.

Indem Verf. weiterhin noch die Theorien der Barlow'schen Krankheit bespricht, bezweifelt er die Richtigkeit der Annahme, dass diese Krankheit auf der Ernährung mit sterilisierter Milch beruhe; auffällig sind die Verschiedenheiten der regionären Verbreitung, die Häufigkeit der Milchsterilisation und der Barlow'schen Krankheit geht durchaus nicht Hand in Hand; auch bei Brustkindern ist „Barlow", wenn auch selten, beobachtet worden. Die Aetiologie bedarf also noch der Aufklärung. R. Rosen.

5 observations de la Maladie de Barlow. Von Em. Thiercelin. Société de Pédiatrie. Sitzung am 21. Oktober 1902.

Seit ungefähr 10 Jahren nimmt die Häufigkeit der Barlow'schen Krankheit in Frankreich etwas zu.

Verf. hat 5 Fälle zusammengestellt und bemerkt vor allem, dass man die Ernährungsweise in erster Linie als Ursache dieser Krankheit hinstellen dürfe.

1: 8 Monate; einfach sterilisierte Milch.

2 u. 3: 3 und 15 Monate; sterilisierte Milch und Kindermehle.

4: 26 Monate; pasteurisierte Milch und 1 Ei täglich und Kindermehle.

5: 7 Jahre; Kindermehle und Bäckereien.

Bei keinem der Kinder hat Verf. Spuren von Rachitismus nachweisen können.

Un Cas de Scorbut infantile. Von C. Guinon und Coffin, Ebenda.

Kräftiges, mit industriell (bei niedriger Temperatur) sterilisierter Milch genährtes Kind.

Von 8 Monaten an löst man in derselben Milch Reisbrei und Tapioca.

Zu 10 Monaten klassische Symptome der Barlow'schen Krankheit.

Rohe Milch und eine im übrigen passende Diät lassen die Symptome verschwinden.

Es kann also die sterilisierte, mit keinem frischen Nahrungsmittel korrigierte Milch unter noch unbekannten Verhältnissen den Scorbutus infantum erzeugen.

Variot antwortet, die Sterilisation sei trotzdem das praktischeste Verfahren.

Er hat über 300000 Liter zu 116° C. unter Druck sterilisierter Milch an mehr als 1000 sorgfältig und häufig kontrolierte Säuglinge in der „Goutte de lait" (Belleville-Paris) ausgegeben. Die Flaschen, in welchen die Milch immer mehrere Tage bleibt, sind mit Korkpfropfen zugestopft, und Variot hat noch keinen einzigen Fall von Barlow'scher Krankheit beobachtet. „Ausserdem," sagt er weiter, „giebt es in Frankreich tausende und abertausende mit sterilisierter Milch genährte Kinder, und doch bleibt die Barlow'sche Krankheit, meiner Erfahrung nach, eine seltene Ausnahme."

Scorbut infantile et lait stérilisé, Influence de la Stérilisation sur la disparition du pouvoir antiscorbutique du lait. Von Netter, Ebenda.

Der Scorbutus infantum ist dem Rachitismus nicht ähnlich. Die beiden können beim selben Kinde sich entwickeln, jedoch sind die Ursachen und die Behandlung vollkommen verschieden.

Je unähnlicher der frischen und rohen Milch die Ernährungsmittel eines Säuglings und je komplizierter die Verarbeitungen der schon einmal sterilisierten Milch, desto möglicher die Entwickelung der Scorbuts.

Die normale Milch besitzt bestimmte antiscorbutische Eigenschaften, welche nach sämtlichen Autoren, vor allen Cassel und Neumann, durch eine verlängerte Erhitzung zu Grunde gehen.

Corbette und Vaudin fanden in einem Liter Kuhmilch 1 bis 1,50 g Citronensäure als amorphes Calcium citrosum (davon besitzt die Frauenmilch ungefähr die Hälfte). Mit der Erhitzung wandelt sich dieses in der Milch sehr lösliche Salz in kaum lösliches kristallisiertes Calcium citrosum um, dass als Niederschlag zu Boden fällt.

Dass die Milch von verschiedenen oder sogar denselben Thieren zu verschiedenen Zeiten eine höhere oder geringere Menge Citronensäure enthält, unterliegt keinem Zweifel; daher kommt die relative Seltenheit der Barlow'schen Krankheit und auch, wie schon mehrere erwähnten, die plötzliche Entwickelung einer begrenzten Epidemie.

Gleichfalls kann auch die pasteurisierte, nachher noch gekochte Milch die Barlow'sche Krankheit erzeugen. Es genüge, die rohe Milch bei 70° einfach zu pasteurisieren und man passe sorgsam auf, keine weitere Verarbeitung an ihr vorzunehmen.

In einem Fall von Craudall (Archivs of Pediatrics) zeigte das Brustkind einer schwachen Mutter die typischen Symptome der Barlow'schen Krankheit und genas, sobald man ihm rohe Milch zugab, aber erkrankte wieder, sobald man es wieder an die Mutterbrust legte.

Es sei nötig, ausschliesslich pasteurisierte oder kurz gekochte Milch als künstliche Nahrung der Säuglinge anzuwenden. Cany.

La Maladie de Barlow est-elle une forme spéciale du Rachitisme ou du Scorbut infantile? Von Ausset-Lille. Société de Pédiatrie. Sitzung vom 18. November 1902.

Im Widerspruch zu der Meinung von Netter (s. frühere Sitzung) vertritt V. den Standpunkt, dass der Scorbutus infantum vom Rachitismus nur wenig verschieden ist. Er sei wie Rach. eine Folge der Magen- und Darminfektion: Verf. hält ihn für eine hämorrhagische Form des Rachitismus, welche man mit dem Scorbutus der Erwachsenen und der hämorrhagischen Sepsis der Tiere durch Pasteurellosen vergleichen müsse.

Nicht die sterilisierte Milch sei die Ursache des Scorbutus, sondern ihr Missbrauch oder ihre Alteration. Die Kindermehle erzeugen dieses Leiden viel leichter.

Die Citronensäure spielt in der Milchgerinnung eine wichtige Rolle Ihre Wirkung ist eine antiseptische. Seiner Meinung nach ist die Vernichtung der Milchfermente durch die Erhitzung die Ursache der Barlow'schen Krankheit.

Er behauptet, das Verfahren sei das beste, welches man in einer in St. Pol (Pas-de-Calais) von M. Wancauenberghe begründeten „Goutte de lait" anwendet. Die aus besonderem Glas bestehenden Milchflaschen sind bei + 75° C. Wasserdampf erwärmt, dann plötzlich in + 5° C. bis + 12° C. kaltes Wasser getaucht.

Die Erfolge seien vorzüglich.

Marfan glaubt, es sei besonders wichtig, über die allgemeine Hygiene der Säuglinge und über die Ernährungsmittel der Milchkühe sorgfältig zu wachen.

Hutinel hat kürzlich 3 mässige Fälle der Barlow'schen Krankheit beobachtet, bei welchen er die maternisierte Milch beschuldigen konnte.

Er fügt hinzu, „sobald man eine schmerzhafte Paraplegie bei einem Säuglinge nachweisen kann, denke man sofort an die Barlow'sche Krankheit — zuweilen fehlen die Hauptsymptome, aber die Behandlung bestätigt die Diagnose." Cany.

Scorbut infantile. Von Variot. Société de Pédiatrie. Sitzung am 16. Dez. 1902.

Variot widerlegt die in einer früheren Sitzung von Netter aufgestellten Behauptungen.

Die Erhitzung und sogar das Ueberhitzen kann die Barlow'sche Krankheit in keiner Weise erzeugen.

300 000 in der Goutte de lait ausgeteilte Liter Milch haben keinen einzigen Fall von Scorbutus verursacht.

Er meint, es sei gefährlich, eine solche unbegründete Befürchtung bezüglich der Milchsterilisation sich ausbreiten zu lassen. Deswegen stellt er die folgenden Thesen auf:

1. Der Scorbutus ist in Frankreich ausserordentlich selten und steht zu der Anwendung der reinen industriell oder privatim sterilisierten Milch in keinem Verhältnis.

2. Der exklusive und dauernde Gebrauch von künstlich bearbeiteter, besonders von maternisierter Milch und hauptsächlich von lange aufbewahrtem Kindermehl kann diese Krankheit bisweilen verursachen.

3. Die hochgradige Erhitzung bleibt noch das beste Mittel, um die Milchgährung zu vermeiden, die pathogenen Keime zu zerstören und der Gastro-Enteritis der Säuglinge entgegenzutreten.

Im Widerspruch zu Ausset betrachtet Comby den Scorbutus infantum als vom Rachitismus verschieden.

Rachitismus wird durch irgend welche mangelhafte Ernährungsweise, Scorbutus durch konservierte Nahrungsmittel erzeugt.

Nach Netter vernichtet Erhitzung auf 90° C. die Keime, ohne die Milch sonst zu schädigen.

Bolle hat mit seinen Tierexperimenten die Gefahr der lange gegebenen sterilisirten Milch bewiesen.

Im Widerspruch zu Ausset hält er mit Neumann den Darmkatarrh nicht für die Ursache der Barlow'schen Krankheit (wie beim Rachitismus), sondern für eine Folge derselben. Cany.

A discussion on the fetal bone diseases. Von Ballantyne, Stoeltzner, Baginsky, Comby. 70th annual meeting of the Brit. med. Association held in Manchester. Brit. med. Journ. 27. Sept. 1902.

Auch diese interessante Diskussion hat noch nicht zu einer Einigung über strittige Punkte geführt, wenn auch einige Klärung gebracht wurde. Der erste Referent Ballantyne bringt die in seinem Buche (Manual of antenatal pathology) niedergelegten Anschauungen zu Gehör. Er unterscheidet Knorpelmissbildungen und Krankheiten des Knochens, die ersteren eintretend in dem embryonalen Entwickelungsstadium, zu einer Zeit, wo die eigentliche Organstruktur noch nicht ausgebildet ist, die anderen die Wachstumsperiode in engerem Sinne betreffend. Die Labilität dieser Einteilung liegt auf der Hand und wird eigentlich vom Verf. selbst zugegeben. Die von

ihm aufgestellten Typen sind 1. die angeborene Craniotabes, die von ihm als eigentliche Knochenkrankheit angesehen wird, 2. die Chondrodystrophia hypoplastica, 3. die Chondrodystrophia hyperplastica, 4. die Achondroplasie, 5. die Phocomelie, wo überhaupt kein Knochen gebildet wird. Einen Zusammenhang aller dieser Typen mit der Rachitis möchte er nicht ganz von der Hand weisen, insofern wenigstens, als diese Wachstumsstörungen vor der Geburt eventuell durch dieselbe Ursache bedingt werden können, wie die postmortale Rachitis, nur dass die Ursache auf den sich bildenden Knochen anders wirkt, als auf den ausgebildeten.

Im Gegensatz dazu stellt sich Stöltzner durchaus auf den anatomischen Standpunkt. Nach seiner Ansicht sind Ballantyne's Typen 3, 4 und 5 nahe miteinander verwandt und stellen alle nur eine Störung der endochondralen Ossifikation dar, während die Typen 1 und 2 als Störung der periostalen Ossifikation aufzufassen sind. Mit Rachitis haben alle diese Typen nichts zu thun, wenn auch manche durch Weichheit der Knochen und Craniotabes eine gewisse äussere Aehnlichkeit haben. Es fehlen die histologischen Kennzeichen der Rachitis, die mangelnde Verkalkung des jungen Osteoidgewebes. In den Typen 3, 4 und 5 handelt es sich lediglich um eine mangelhafte Bildung der Knorpelzellsäulen. Auch die kalkarme Fütterung erzeugt nur der Rachitis ähnliche Veränderungen (Osteoporosis pseudorachitica), nie eigentliche Rachitis. Gegen diese Anschauung wendet sich wieder Baginsky. Er beruft sich auf Virchow und Friedländer, dass die von ihm bei Hunden mit kalkarmer Fütterung erzeugten Veränderungen wirkliche Rachitis sind. Die endgültige Entscheidung dieser Frage wäre von grosser Bedeutung, denn wenn sich die Stöltzner'sche Anschauung bestätigt, so ergiebt sich damit, dass nicht der Mangel an dargebotenem Kalk, sondern die Unfähigkeit der Zellen, ihn anzusetzen, die Krankheit bedingt. Auch die Beziehung zwischen Barlow'scher Krankheit und Rachitis wird von Baginsky an einem Präparate erläutert, er meint, dass rachitische und skorbutische Erscheinungen an demselben Knochen ohne Abhängigkeit von einander beobachtet werden können. Endlich spricht Jules Comby noch über Rachitis und Achondroplasie unter Vorlegung von Photographien eines Falles der letzteren Krankheit. Kopf und Rumpf sind normal, nur die Extremitäten sind enorm verkürzt, so dass das $5^1/_2$ jährige Kind die Grösse eines $2^1/_2$ jährigen Kindes hat. Im übrigen ist das Kind gut entwickelt. Hier vermisst man noch eine Röntgenaufnahme, die über die Ossifikationsverhältnisse vielleicht Aufschluss geben könnte (cf. Joachimsthal. Deutsche med. Wochenschr. 1902, No. 17 und 18).

Japha-Berlin.

The relation of the thymus gland to marasmus. Von Royal Stokes, John Ruhräh und C. W. G. Rohrer. The americ. Journal of the med. sc. Nov. 1902.

Nachdem die Verf. eine kurze Schilderung der Anatomie und Physiologie der Thymusdrüse gegeben haben, gehen sie näher auf die Verhältnisse zwischen dieser Drüse und der Atrophie ein. Die Verf. machen einen Unterschied zwischen sekundärer Atrophie (z. B. bei Tuberkulose) und primärer Atrophie. Ihre Studien beschäftigen sich vor allem mit dem Zustand der Thymus bei sogenannter primärer Atrophie, die sich als ein Zurückbleiben des Ernährungszustandes bei guten hygienischen Verhältnissen

und „geeigneter“ Nahrung dokumentiere. Nehmen wir diese Definition als Grundlage an, so finden wir, dass die Verf. zumteil garnicht passende Fälle untersucht haben. Sie haben 18 Fälle dieser Art zusammengestellt, aber es befindet sich z. B. darunter ein 14stündiges Kind, ferner ein Kind mit einem Lungenabscess. Zudem ist der klinische Teil überaus mangelhaft: häufig fehlt das Gewicht des Kindes, oder das der Thymus. Bei den Kindern dieser Gruppe, deren Thymus gewogen wurde, schwankte das Gewicht zwischen 1,2 und 7,5 g. Zum Vergleich stellen sie 2 Kinder auf, deren Thymus sie als normal ansehen, mit einem Gewicht von 15,0 und 19,0 g, obgleich dies sicher pathologische Fälle waren, zumal das eine Kind plötzlich starb, ohne dass die Sektion einen Anhalt bot (Thymustod?)

Sie glauben im Anschluss an Mettenheimer annehmen zu können, dass die Atrophie des Kindes durch die Atrophie der Thymus hervorgerufen wird. Deshalb haben auch die Verf. bei „atrophischen“ Kindern Versuche mit Thymusfütterung angestellt, freilich ohne Erfolg. Soweit die mangelhafte Beschreibung eine Beurteilung zulässt, sind die Fälle für diesen Zweck völlig ungeeignet gewesen.

So ungenügend der klinische Teil bearbeitet ist, umso gründlicher ist dagegen die pathologisch-anatomische Untersuchung vorgenommen worden. Es fand sich in ihren Fällen, bei den abgemagerten Kindern, eine Verdickung der Kapsel der Thymus, eine Vermehrung des interlobulären Gewebes auf Kosten des eigentlich drüsigen Teils. Als besonders charakteristisch zeigte sich eine hyaline Degeneration und Vergrösserung der Hassal'schen Körperchen.

Die Verf. ziehen aus ihren Betrachtungen den Schluss, dass man aus dem Zustand der Thymus den Ernährungszustand des Kindes feststellen kann; atrophische Kinder haben atrophische Thymus. Lissauer.

Lipome — Adipositas generalis. Von Renzi. (Klinische Vorlesung.) Nuova rivista clinica terapeutica. No. 1. 1903.

Verf. stellt ein 9jähriges Kind vor, 1,02 m hoch, mit 35 kg Körpergewicht. Der Fettansatz bei diesem Kinde ist ungemein gross. Aufrecht stehen ist nur für kurze Zeit möglich und mit abduzierten Beinen. Das Gehen ist wankend und mühsam. Die Sensibilität ist ungestört. Die Patellar-, Abdominal-, Cremaster-Reflexe sind abgeschwächt.

Verf. nimmt Gelegenheit, über die Pathogenese dieser Krankheit und über die Therapie (Obst, Grünzeug, keine Kohlehydrate, Bewegung in frischer Luft, Hydrotherapie, Jod-Präparate, alkalische, kohlensaure Salze, Abführmittel bei Verstopfung, Tesla'sche Ströme, Opotherapie, Thyreoïdin, Thyraden mit Vorsicht) zu sprechen. Crisafi.

Splenic anaemia of infancy (pseudoleukaemic anaemia). Von J. S. Fowler.

Splenic anaemia of infants. Von Charles H. Melland. Brit. med. Journ. 6. Sept. 1902.

Beide Verf. kommen zu dem Schluss, der für die ganze Auffassung der Krankheit recht wesentlich ist, dass die Prognose der Krankheit zwar schwer ist, aber dass in einem grossen Prozentsatz der Fälle Heilung eintritt, der Tod überhaupt meist an Komplikationen (Bronchopneumonie) erfolgt. Der erste spricht es ausserdem direkt aus, dass die sogenannte Anaemia splenica nur durch graduelle Unterschiede von den sonstigen Anaemieen junger Kinder getrennt ist. Das entspricht der Anschauung, wie sie von

Geissler und dem Ref. geäussert worden ist. Die hauptsächliche Vermehrung der Lymphocyten ist in den angeführten Fällen fast durchweg sehr ersichtlich, ebenso die oft kolossale Menge kernhaltiger roter Blutkörperchen, auch von Megaloblasten. Die Angabe häufiger Blutungen im Verlauf der Krankheit ist dem Ref. neu. Die Beziehung zwischen Milzvergrösserung und Anämie wird auch hier als ungeklärt angegeben. Leider ist in den zur Obduktion gekommenen Fällen das Knochenmark nicht untersucht worden.

Japha-Berlin.

VII. Vergiftungen.

Ueber Alkoholismus im Kindesalter. Von Grósz. Archiv für Kinderheilkunde. 34. Band. 1. u. 2. Heft.

Verf. bespricht zunächst die akute Alkoholintoxikation bei Kindern, die sich in einer viel intensiveren Weise als bei Erwachsenen mit klonischen und tonischen Krämpfen zu erkennen giebt, und behandelt danach die pathologischen Veränderungen, besonders die Verdauungsstörungen, die durch den längere Zeit fortgesetzten Genuss von Spirituosen im kindlichen Organismus hervorgerufen werden. Verf. reiht den aus der Litteratur zusammengestellten Fällen von Lebercirrhose des kindlichen Alters 4 Fälle eigener Beobachtung bei Kindern von 6 bis 13 Jahren an, die er aetiologisch auf Alkoholmissbrauch zurückführen konnte. Bei 2 Fällen von Epilepsie und einem Falle von Chorea recidiva, die Kinder von 6 bis 12 Jahren betrafen, war anamnestisch ein erheblicher Alkoholgenuss seit der frühesten Kindheit nachzuweisen. Auch in der Aetiologie der Neurasthenie spielt der Alkoholismus eine wichtige Rolle.

Die Trunksucht der Eltern wird den Kindern nicht nur verhängnisvoll durch die höhere Sterblichkeit und die häufig konstatierte Degeneration der Kinder, sondern auch dadurch, dass der Alkoholismus als solcher erblich ist, selbst wenn die Kinder schon frühzeitig der vernachlässigten Erziehung und dem schlechten Beispiele der Eltern entzogen werden.

Therapeutisch verwendet Verf. den Alkohol im Kindesalter nur noch bei Fällen von raschem Kräfteverfall und plötzlich auftretender Herzschwäche. — Die Herabsetzung der Körpertemperatur wird erst durch grössere Dosen erreicht, die der kindliche Organismus nicht mehr verträgt. — Von der früher geübten Verwendung des Alkohols als Sparmittel für den Verbrauch von Körpereiweiss ist Verf. vollkommen zurückgekommen, seitdem neuere Untersuchungen ergeben haben, dass der Alkohol nicht als Nährmittel oder als Sparmittel angesehen werden kann.

Spanier-Hannover.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Ein Fall von Suggestionsneurose. Von Silberstein. Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 38.

In dem interessanten Fall des Verfassers war ein 7jähriger, willensschwacher, mit leichter Chorea behafteter, aber sonst geistig normaler Knabe durch ein wahrscheinlich mit Moral insanity behaftetes Dienstmädchen suggestiv beeinflusst worden, die Schuld für alle Handlungen des letzteren auf sich

zu nehmen. Er ertrug alle über ihn als den vermeintlich Schuldigen verhängten Strafen. Nach Entfernung des Mädchens aus dem Hause hörte der Spuk auf; der Junge erschien vollständig gesund und geistig normal; vermutlich ist auch die Chorea auf die psychische Einwirkung zurückzuführen.

Spanier-Hannover.

Ueber Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen. Von W. Rindfleisch. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 23. Band. 1. u. 2. Heft. Dezember 1902.

Nach der ursprünglichen französischen und englischen Nomenclatur wurden die Chorea mollis und Chorea paralytica getrennt und als erstere eine Chorea bezeichnet, bei der die Lähmungssymptome von Beginn an die choreatischen bedeutend übertrafen, als paralytisch jener Veitstanz angesprochen, bei welchem sich die Muskelschwäche an typische Unruhe angeschlossen hatte. Verf. hält diese Unterscheidung, die auch von den deutschen Autoren nicht angenommen wurde, nicht für stichhaltig, den allgemein üblichen Ausdruck Chorea paralytica für ausreichend. Das Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch eine lähmungsartige Schwäche einer oder mehrerer Extremitäten, die vor, mit oder nach dem Auftreten choreatischer Bewegungen sich einstellen können. Eine Aenderung der normalen elektrischen Erregbarkeit tritt gewöhnlich nicht ein, ebenso auch keine Atrophie; hingegen pflegen die Sehnenreflexe zu fehlen.

Von den beiden hierher gehörigen Beobachtungen des Verf. ist namentlich die eine von Interesse, welche ein 5jähriges Mädchen betraf, das im Verlaufe einer paralyt. Chorea mit Endocarditis einer Bronchopneumonie erlag. Die Autopsie ergab am Nervensystem keine wesentlichen Veränderungen, hingegen zeigten sich sämtliche Muskeln hochgradig erkrankt. Die mikroskopische Untersuchung derselben wies neben Quellung und Schwund der Muskelfasern eine reichliche Kernwucherung auf. Verf. glaubt, diese bedeutende anatomische Laesion jedenfalls mit den Lähmungserscheinungen in Zusammenhang bringen zu müssen. Dieselbe ist vielleicht die Folge der die Chorea bedingenden Schädlichkeit, welche das Nerven- und Muskelsystem in gleicher Weise befallen hat. Es wäre darauf zu achten, ob nicht auch bei der gewöhnlichen, nicht paralytischen Chorea Muskelerkrankungen vorkommen, eine Möglichkeit, die — wie Verf. mit Genugthuung in einem Nachwort hervorhebt — thatsächlich in einem Befunde von Presbajewsky eine Bestätigung gefunden hat. Erwähnenswert ist noch, dass bei dem verstorbenen Kinde eine Leichenstarre nicht beobachtet wurde. Zappert.

Monoplégie brachiale au cours de la chorée de Sydenham. Von G. Raviart und P. Caudron. Annales de médecine et chirurgie inf. No. 21. 1902.

In die Behandlung des Verf. kam ein 14jähriges Mädchen mit Chorea, deren Vater Alkoholiker war, deren Mutter häufig an rheumatischen Beschwerden litt und deren Nichte gleichfalls diese Krankheit hatte. Dieses Mädchen war im Anschluss an eine Erkältung mit Gelenkrheumatismus erkrankt, zu dem sich bald darauf die Symptome einer rechtsseitigen Chorea zugesellten; diese ging später auch auf die linke Seite über. Nach zweimonatlichem Bestehen trat eine Parese des rechten Armes ein, ohne Beteiligung der Finger; es traten Oedeme und Erytheme im Arm auf; die Sensibilität war nicht gestört; über die elektrische Erregbarkeit der Nerven

wird nichts berichtet. Diese Parese dauerte etwa 3 Wochen an und ging allmählich in Heilung über. Die choreatischen Bewegungen waren 2 Monate später verschwunden. Die ganze Erkrankung hatte 4 Monate gedauert.

Lissauer.

Arsenic in the treatment of chorea. Von Frank M. Pope. Brit. med. Journ. 18. Oktober 1902.

Verf. empfiehlt schnell steigende, hohe Dosen von Arsenik. Er giebt bei einem 5jährigen Kinde als erste Gabe etwa: Liqu. kali arsenic. 0,5/100,0 3 mal täglich 2 Esslöffel, 3 mal täglich 4 Esslöffel am 2. Tag, 3 mal täglich 8 Esslöffel am 4. Tag und so fort, so lange, als nicht unangenehme Symptome auftreten. Auf die starke Verdünnung der Einzelgaben und die Darreichung während oder nach dem Essen legt er besonderen Wert. Der erste Anfall von Erbrechen soll nicht zum Aussetzen des Mittels führen, nur bei Fortdauer des Symptoms soll für 24 Stunden mit der Medikation ausgesetzt und dann wieder mit der letzten Dosis begonnen werden. Dabei Bettruhe und leichte Diät, namentlich Milch. Schon in 3—4 Tagen soll sich eine bedeutende Besserung zeigen. Nach 8 Tagen pflegen die Bewegungen geschwunden zu sein und der Patient kann aufstehen. Bei Wiederkehr wird die Behandlung noch einmal mit grossen Dosen begonnen. Die Kur ist nicht anzuraten, wo frische rheumatische Erscheinungen vorhanden sind oder eine Behandlung mit kleinen Arsendosen vorangegangen ist. Die Beobachtungen wurden an 70 Fällen angestellt.

Japha-Berlin.

Congenital nystagmus in father and child. Von Theodore Fisher. Brit. med. Journ. 6. Sept. 1902.

Lateraler Nystagmus bei einem 5monatlichen Säugling und seinem Vater, bei beiden angeblich seit Geburt. Der Enkel einer Tante des Vaters mütterlicherseits hat dieselbe Affektion. Die Augen waren sonst ganz normal Von Nervenkrankheiten in der Familie liess sich nichts nachweisen.

Japha-Berlin.

71 Fälle von Tetanie bei Kindern mit 6 Sektionsbefunden. (Aus dem Oldenburger Kinderhospital zu St. Petersburg.) Von Priv.-Doz. Peters. Der russische Arzt. 1902. Heft 38. (Russisch.)

Es handelt sich um 71 von Peters beobachtete Fälle von Tetanie mit ausgesprochenem Trousseau'schen und Erb'schen Phänomen, sowie Geburtshelferhand, von denen 66 unter 3 Jahren alt waren, während von den 5 übrigen das älteste Kind das 12. Jahr erreicht hatte.

Klinisch liesse sich vielleicht hervorheben, dass Peters das Chvostek-sche Phänomen im Einverständnis mit neueren Autoren durchaus nicht als konstantes Symptom beobachtete: Bei stark heruntergekommenen Kindern fehlte es häufig. Ausnahmslos fand er dagegen ein von ihm lokalisiertes Symptom der elektrischen Erregbarkeit, welches er „Hampelmannphänomen" benannt hat. Beim Galvanisieren des RM an der Hals- und Lendenanschwellung, wobei die K auf der Wirbelsäule an entsprechender Stelle, die A auf der Brust appliziert wurde, stellten sich in den oberen, resp. unteren Extremitäten Zuckungen ein, die lebhaft an Bewegungen eines Hampelmanns erinnerten. Während bei Tetanischen dieses Muskelspiel in den Extremitäten bereits bei 3—4 MA eintrat, wurden bei gesunden oder auch an Rhachitis leidenden Kindern selbst bei doppelter oder dreifacher Strom-

stärke keine Bewegungen hervorgerufen. Es scheint, dass Peters sein Phänomen bei konstanter Durchleitung des Stromes erzielt haben will, jedenfalls drückt er sich dahinlautend aus.

Von den beobachteten Fällen starben acht; 6 von diesen konnte Peters sezieren. Von den zur Sektion gelangten Kranken waren 3 an katarrhalischer Pneumonie, 2 an Inanition und 1 Kind an Pneumonie nach Morbillen gestorben.

Das auch von Rauchfuss geprüfte Ergebnis der makroskopischen, sowie mikroskopischen Untersuchung ergab für alle 6 Fälle zwar in wechselnder Intensität, doch konstant folgende pathologische Veränderungen am Centralnervenapparat:

1. eine hämorrhagische Pachymeningitis in der Ausdehnung der Hals-, sowie Lendenanschwellung, welche auf die vorderen, sowie seitlichen Teile der Rückenmarkperipherie beschränkt war und sich auf die Umhüllung der vorderen Wurzel sowohl, als auf das Zwischengewebe und das lockere, umhüllende Bindegewebe im Zwischenwirbelkanal fortsetzte. Am ausgesprochensten waren die Blutaustritte und Zerreissungen der Capillaren um die vorderen Wurzel herum, ja beschränkten sich in einem Fall ausschliesslich auf diese Stelle;

2. eine Neuritis der motorischen Wurzeln, hauptsächlich im Verlauf derselben längs des Ganglion spinale;

3. eine Entzündung des Ganglion spinale im Bereiche des 6.—8. Halswirbels und 1.—3. Lendenwirbels. Es handelte sich um kleinzellige Infiltration des Stroma mit parenchymatöser Degeneration, resp. Untergang der spezifisch nervösen Elemente;

4. das Rückenmark und das Gehirn waren bis auf Fall 5 normal. Bei letzterem handelte es sich nach Ansicht von Peters um syphilitische Veränderungen, da letztere auch im Knochensystem nachgewiesen waren.

Aus diesem, zum Teil ja bereits auch von anderer Seite erhobenen pathologisch-anatomischen Befund, sowie seinen klinischen Beobachtungen folgert Peters, dass:

1. die Tetanie eine organische Erkrankung sei, der pathologische Veränderungen des Ganglion spinale, sowie der äusseren Schichten der harten Hirnhaut und deren Fortsetzung in den Canalis intervertebralis im Bereiche des 6.—8. Hals- resp. 1.—3. Lendenwirbels zu Grunde liegen;

2. die Pachymeningitis externa nur infolge des Druckes dieser Raumbeengung und Fortsetzung der Entzündung auf das Zwischennervengewebe, den Reizwert der motorischen Nerven so weit verändere, dass von dem erkrankten Ganglion durch Vermittelung der RM-Bahnen übertragene Reize zur Auslösung von abnormen Muskelkontraktionen führen;

3. die in der Gegend der RM-Anschwellung lokalisierte Entzündung auf anatomischer Anordnung der Blutgefässe beruhe, welche eine Anhäufung von Toxinen an dieser Stelle begünstige.

Ref. beschränkt sich auf Wiedergabe der Schlusssätze des Verf., ohne seiner gekünstelten und physiologischen Thatsachen widersprechenden Beweisführung im Einzelnen zu folgen. Christiani.

Ueber nervöse Erscheinungen, die der Wutkrankheit ähneln, bei gebissenen Individuen. Von Gargáno. Rivista critica di Clinica Medica. No. 1. 1903.

Verf. spricht über 2 Fälle, deren einer bei einem 10jährigen Kinde, welches gegen Anfang September 1900 von einem Hunde gebissen wurde, vorkam. Die Wunde wurde mit glühendem Eisen gebrannt. Der Hund war gesund. Anfang Oktober hat das Kind Erscheinungen gänz ähnlich der Wut. Nach den ersten Injektionen wurde das Kind ganz gesund.

Verf. schliesst hieran pathologische und klinische Betrachtungen.

D. Crisafi.

Ein Fall von „funktioneller“ Bulbärparalyse. Von Grósz. Archiv f. Kinderheilkunde. 34. Bd., 1. u. 2. Heft.

Verf. teilt den Fall eines Kindes mit, bei dem sich innerhalb einiger Tage ein ausgesprochener bulbärer Symptomenkomplex, verbunden mit einer inkompleten Lähmung der Muskulatur der Extremitäten und des Rumpfes, herausgebildet hatte. Die Krankheit verlief sehr schnell, und das Kind, dessen Alter leider nicht angegeben ist, konnte schon nach kaum dreiwöchentlichem Krankenhausaufenthalte vollkommen geheilt entlassen werden. Das Krankheitsbild entspricht der „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund“ Oppenheim's und der „asthenischen Bulbärparalyse“ Strümpell's; Verf. wählt die Bezeichnung „funktionelle Bulbärparalyse“ und hält nicht für ausgeschlossen, dass es sich um Störungen hysterischer Natur gehandelt hat.

Spanier-Hannover.

Meningitis serosa. Von E. J. Buning. Medicinische Revue. No. 8. 1902.

Mitteilung eines Krankheitsfalles bei einem Kinde von $3^1/_2$ Jahren, wo der Vater an Tuberkulose gestorben war. Der meningitische Symptomenkomplex war deutlich vorhanden. Die Diagnose wurde vom Verf. und von einem erfahrenen Kollegen auf Meningitis tuberculosa und die Prognose sehr infaust gestellt. Weder eine Augenspiegeluntersuchung, noch Lumbalpunktion wurde vorgenommen. Allmählich besserte sich der Zustand, und langsam verschwanden die meningitischen Symptome. Nach 6 Wochen spielte der Knabe wieder in seinem Bette. Verf. glaubt hier eine Meningitis serosa annehmen zu müssen. Cornelia de Lange-Amsterdam.

Eigentümlicher Beginn einer tuberkulösen Meningitis. Von Schlesinger. Archiv für Kinderheilkunde. 34. Bd., 5. u. 6. Heft.

Das $2^1/_2$ Jahre alte Kind wurde mitten in voller Gesundheit von stundenlang anhaltenden halbseitigen Krämpfen befallen, die von einer vollkommenen Lähmung derselben (rechten) Seite und Aphasie gefolgt waren. Doch gingen diese Erscheinungen innerhalb 36 Stunden vollkommen vorüber. Unmittelbar darauf setzte mit einem typischen, dem klassischen Bilde durchaus entsprechenden, tagelangen Prodromalstadium die tuberkulöse Meningitis ein, die weiterhin unter all den gewohnten Erscheinungen am 15. Tage zum Exitus führte. Die Sektion des Falles wurde nicht gestattet. Verf. zieht ähnliche obduzierte Fälle aus der Litteratur heran, die über die anatomische Grundlage des vorübergehenden apoplektiformen Insultes Aufklärung geben sollen. Spanier-Hannover.

Zur Kenntnis der Lähmungen bei der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Von J. Schmid. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 23. Bd. 1. u. 2. Heft. Dez. 1902.

Bei einem 21jährigen Mann, welcher an einer durch die Lumbalpunk-

tion sichergestellten epidemischen Meningitis erkrankt war, kam es im Verlaufe dieser Krankheit zu einer mit Schmerzen im Schultergelenk einhergehenden Lähmung des linken Deltoides, Infraspinatus sowie in schwächerem Grade des Pectoralis major, Biceps und Triceps; die Muskeln atrophierten und wiesen eine Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit auf. Ausserdem bestanden auch Sensibilitätsstörungen an der befallenen Extremität. Die motorischen Ausfallserscheinungen gingen ebenso wie die sensiblen Störungen bis auf geringe Reste zurück.

Verf. nimmt an, dass diesem Krankheitsbild eine mit der Meningitis zusammenhängende Myelitis disseminata zu Grunde gelegen sei. Zappert.

Méningite cérébro-spinale à Méningocoques. Von Maurice Perrin. Annales de médecine et chirurgie inf. No. 20. 1902.

Der Verf. berichtet über einen Fall von sporadischer Cerebrospinalmeningitis aus der Haushalter'schen Klinik, der sich durch einen bemerkenswerten Verlauf auszeichnete. Es handelt sich um ein 6 Jahre altes, kräftiges Mädchen, das 3 Tage nach einer Erkältung plötzlich in einen komatösen Zustand verfiel. Daneben waren Erbrechen, Aufschreien, Fieber, Nackenstarre und krampfartige Bewegungen vorhanden. Eine leichte Besserung trat in den nächsten 20 Tagen ein, in denen das Bewusstsein wieder zurückkehrte, aber doch Nackenstarre und Starre der Extremitäten zurückblieb. Am 21. Krankheitstage verfiel das Kind von neuem in Somnolenz; der Leib sank ein, und es trat Incontinentia urinae et alvi auf. Eine Lumbalpunktion fiel negativ aus. Am 26. Krankheitstage verfiel das Kind in Coma und starb am nächsten Tage unter allgemeinen Convulsionen. Die Sektion ergab neben einer starken Hyperaemie der Meningen an der Basis fibrinöse Beläge zwischen Chiasma und Pedunculi; in den Ventrikeln fanden sich Eiterflocken. Die Plexus choroides waren kongestioniert. Die Vorderseite des Rückenmarks zeigte eitrige Beläge; der Liquor spinalis war blutig-serös; die Häute zeigten sich kongestioniert. In einzelnen Eiterkörperchen fand sich der Meningokokkus intracellularis, der sich nicht nach Gram entfärbte und nicht kultiviert werden konnte. Lissauer.

Méningite suppurée à coli-bacilles. Von Nobécourt und du Pasquier. Société de Pédiatrie. 19. Nov. 1902.

Ein 7 Monate altes Kind erkrankte plötzlich (Fieber, Dyspnoe, kein Erbrechen) nach einem Darmkatarrh — die Lumbalpunktion ergab unter hohem Druck eine stark eitrige Flüssigkeit, in welcher man reine Coli-Kulturen nachweisen konnte.

Unter warmen Bädern, Brombehandlung und zwei anderen Lumbalpunktionen liessen die Symptome bald nach, und das Kind genass ohne Folgen.

Der Coli-Bacillus war hoch virulent, einige Eitertropfen töteten eine Maus und ein Meerschweinchen vor Ablauf von 5 Tagen.

Es handelte sich wahrscheinlich um ein ungewöhnlich widerstandsfähiges Kind, da man in der Flüssigkeit eine Menge in Leucocyten einverleibte Coli-Bacillen nachweisen konnte. Cany.

Case of thrombosis of the cerebral veins and sinuses associated with bronchopneumonia. Von Theodore Fisher. Brit. med. Journ. 27. September 1902.

Ein vierjähriges Kind, welches mit Diarrhoe, dann mit pneumonischen Erscheinungen über dem rechten Unterlappen erkrankt war, bekam an zwei aufeinanderfolgenden Tagen rechtsseitige tonische Krämpfe. In der durch Spinalpunktion entleerten Flüssigkeit fanden sich Diplokokken. Die Sektion ergab einen Thrombus im Sinus longitudinalis, auch die Cerebralvenen auf der Oberfläche des Gehirns zu beiden Seiten des Sinus waren thrombosiert. Der linke Parietallappen war teilweise geschwollen und erweicht. Beide Mittelohren enthielten Eiter. In den Thromben uud dem Mittelohreiter wurden Diplokokken nachgewiesen. Verf. meint, dass Mittelohreiterung und Thrombose nebeneinander entstanden sein können, obwohl das nicht sicher zu sagen ist. Diagnostisch Bemerkenswertes enthält auch dieser Fall leider nicht. Japha-Berlin.

Ein Fall von abnormer Ausbildung eines accessorischen Sinus occipitalis nach einseitiger Thrombose des Sinus transversus. Von Hölscher. Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 28.

Ein seit seiner frühesten Kindheit an linksseitiger Mittelohreiterung leidendes Mädchen von 14 Jahren starb an einem intra vitam nicht diagnostizierten Abscess der linken Kleinhirnhemisphäre mit Hydrops ventriculorum. Als interessanter Befund an den Sinus ergiebt sich eine vollkommen Obliteration des linken Sinus sigmoideus durch einen mit der Wand desselben fest verwachsenen Thrombus sowie auffallende Enge des Foramen jugulare und der Vena jugularis der linken Seite. Dagegen hat sich ein kleinfingerdicker accessorischer Sinus occipitalis ausgebildet, der zum rechten Foramen jugulare verläuft, sodass der gesamte Blutabfluss aus der hinteren Schädelgrube durch das rechte Foramen jugulare und die beiden benachbarten Emissarien erfolgte. Dieser Zustand hat sich seit dem 8. Lebensjahre der Patientin herausgebildet, zu welcher Zeit sie eine schwere „Gehirnentzündung" überstanden hat. Spanier-Hannover.

Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung. Von R. Goldmann, München. Münch. med. Wochenschr. No. 51. 1902.

Der vorliegende Fall ist bemerkenswerth durch die ausserordentliche Steigerung sämtlicher Hautreflexe; u. a. beschreibt Verf. einen dem Babinskischen analogen Reflex an der oberen Extremität (Extension und Abduktion des Daumens und auch des Zeigefingers bei Berührung des Handtellers oder der Palmarseite der Finger). Misch.

Ueber Porencephalie. Von Kellner. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. XII. Dezbr. 1902. Heft 6.

Als klinische Zeichen der Porencephalie sieht Verf. einen Symptomenkomplex, bestehend aus geistigem Defekt, epileptischen Anfällen und hemiplegischer Lähmung mit Wachstumshemmung der gelähmten Extremitäten an. Unter den Zöglingen der Hamburger Idioten- und Epileptiker-Anstalt boten 21 dieses Krankheitsbild dar. Auffallend war, dass bei 17 die Lähmung linksseitig war, so dass Affektionen im rechten Hirn als die häufigeren angesehen werden müssen. Aus den — bis auf die meist ungenauen Anamnesen — detaillierten Krankengeschichten ergeben sich einige interessante

Einzelheiten. So besteht überaus häufig eine Unregelmässigkeit der Schädelform, meist Asymmetrien, manchmal auch Mikro- und Hydrocephalie. Die gelähmten Extremitäten sind gewöhnlich im Wachstum zurückgeblieben, auch die Knochen (bei Röntgenuntersuchungen) atrophisch. Die Reflexe an der gelähmten Seite sind nicht immer erhöht, sondern auch manchmal herabgesetzt. Endlich finden sich an den paretischen Extremitäten, namentlich an den Händen, hie und da Sensibilitätsdefekte. Zappert.

Ueber Porencephalie. Von Alsberg. Archiv f. Kinderheilkunde. XXXIII. Band. 1. u. 2. Heft.

Im Anschluss an 4 eigene Fälle, über die er ausführlich berichtet, bespricht Verf. die über die Ursachen der angeborenen Porencephalie aufgestellten Theorien und schliesst sich im Allgemeinen der Meinung Kundrat's an, nach welcher den porencephalischen Defekten des Hirnmantels Erweichungsprozesse zu Grunde liegen, die durch einfache mechanische Störungen der Zirkulation im Gebiete der Arteria fossae Sylvii infolge endarteriitischer Verengerung des Lumens oder infolge von Herzschwäche des Fötus hervorgerufen sind. Die Zeit des Beginnes der Erkrankung liegt wahrscheinlich nicht vor dem 5. Fötalmonate. Die durch die Porencephalie hervorgerufenen klinischen Erscheinungen sind in den einzelnen Fällen so verschiedenartig, dass eine exakte Diagnose wohl kaum möglich ist; höchstens wird man die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Bildungsdefektes des Gehirns stellen können, was auch in dem einen Falle des Verfassers geschehen ist. Spanier-Hannover.

Hérédo-syphilis cérébrale tardive. Von L. Hendrix. La Policlinique. No. 22. (1902.)

Der Fall, um den es sich hier handelt, betrifft einen 10jährigen Knaben, der mit Fieber, heftigen Kopfschmerzen und grosser Appetitlosigkeit erkrankt war. Dieser Zustand blieb in den nächsten 8 Tagen bestehen, sodass die Diagnose auf Typhus gestellt wurde. Unter diesem Bilde verlief die Krankheit bis zur 3. Woche; von da ab sank die Temperatur, aber die Kopfschmerzen, die schon früher heftig gewesen waren, blieben bestehen und nahmen an Intensität zu. Am 25. Krankheitstage trat plötzlich Erbrechen auf, Benommenheit, Temperatursteigerung, unregelmässiger Puls, Incontinentia urinae, alles in allem die Symptome einer Meningitis. Der bisher behandelnde Hausarzt zog den Verf. hinzu, der die Diagnose auf einen spezifischen Prozess im Gehirn stellte. Die Diagnose gründete sich darauf, dass die Kopfschmerzen sich in der linken Stirnseite lokalisierten, dass sie Nachts intensiver wurden und dass während der dem Typhus ähnlichen Periode keine somnolenten Zustände vorhanden waren. Es zeigte sich später, dass die Mutter früher an Lues gelitten hatte.

Nach einer längeren spezifischen Behandlung trat Heilung ein, wenn auch anfangs noch die Kopfschmerzen so bedeutend waren, dass zuweilen zum Morphium in grossen Dosen gegriffen werden musste. Lissauer.

Case of arrested development of the cerebellum and its peduncles with spina bifida and other developmental peculiarities in the cord. Von Keith Monsarrat und W. B. Warrington. Brit. med. Journ. 27. Sept. 1902.

Es handelte sich um ein Kind, das im Alter von 6 Wochen in das Hospital gebracht wurde. Seiner Geburt waren mehrere Aborte voran-

gegangen. Es zeigte starken Hydrocephalus, in der Lendengegend eine Narbe von geheilter Spina bifida, rechtsseitigen Klumpfuss und in den unteren Extremitäten nur geringe Bewegungsfähigkeit. Es starb an Gastroenteritis. Das Rückenmark war ganz dünn, im Dorsalteil durch eine Exostose in zwei Hälften geteilt, in der Lendenregion durch ein Narbengewebe ersetzt, die Spinalwurzeln sind intakt. Im verlängerten Mark fehlen vordere Pyramide und Olive. Das Kleinhirn ist nur durch einzelne kleine Blättchen vertreten, im Mittelhirn ist keine Teilung zwischen vorderen und hinteren Vierhügeln nachzuweisen, das Grosshirn zeigt Hydrocephalus. Der mikroskopische Befund entspricht dem makroskopischen und lässt gleichzeitig die mangelhafte Entwickelung des Cerebellum als Ursache der meisten Veränderungen im Hinterhirn erkennen. Zum Schluss giebt Verf. eine Uebersicht über die verschiedenen Arten der Kleinhirnatrophie. Japha.

A case of Friedreichs ataxia. Von R. S. C. Edleston. Brit. med. Journ. 22. Nov. 1902.

Es handelt sich um ein 14jähriges Mädchen, in dessen Familie keine Nervenkrankheiten beobachtet wurden. Im Alter von 7 Jahren wurde das erste Symptom, ein schwankender Gang, bemerkt, später wurde die Sprache langgezogen und undeutlich, zeitweise traten Gliederschmerzen auf. Die augenblicklichen Symptome waren folgende: Im Sitzen ist das Mädchen ruhig, der Kopf ist vornüber gesenkt, die Ellbogen und Handgelenke gebeugt, die Finger gestreckt. Die Pupillen reagieren, die Sprache ist zögernd, das Gedächtnis gut. Knie- und Fussreflexe fehlen. Der Gang ist breitbeinig, schwankend, Romberg ist vorhanden. Deutliche Skoliose und Spitzfussstellung. An der grossen Zehe ist das charakteristische Symptom, Extension der proximalen und Flexion der distalen Phalange vorhanden. Hautreflexe und Sensibilität sind normal, ebenso der Augen-Hintergrund. Das Befinden verschlechterte sich während der Beobachtung. Im Laufe von 5 Jahren nahm die statische Ataxie zu, die Hände wurden ungeschickter, und die Patientin konnte sich eigentlich nur noch mit Lesen beschäftigen

Japha.

Besprechungen.

König, *Die Erkrankungen des Hüftgelenks mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose nach Beobachtungen der Göttinger Klinik (1876—1896).* Berlin. Aug. Hirschwald.

In ausserordentlich schöner, klarer und lichtvoller Darstellung giebt König ein erschöpfendes Bild der Erkrankungen des Hüftgelenks, welchem ein Material von 760 Fällen zu Grunde liegt. Die Arbeit umfasst in 4 Hauptabschnitten die Tuberkulose des Hüftgelenks, die akute infektiöse Coxitis, die gonorrhoische Coxitis, und die Arthritis deformans coxae. Dann schliessen sich noch die Kontrakturen und Ankylosen aus unbekannter Ursache, die pyämische Eiterung und die Verletzungen des Hüftgelenks an.

Das Referat kann das Studium der umfangreichen Arbeit nicht ersetzen. Nur einige wenige, besonders für die Kinderheilkunde wichtige Punkte seien hier erwähnt. Aus der normalen Anatomie des Hüftgelenks sei daran erinnert, dass dasselbe dünne, gewissermassen für einen Durchbruch von innen heraus präformierte Stellen besitzt, so besonders an der Vorderseite des Gelenks, wo der Schleimbeutel des M. ileopsoas aufliegt, welcher oft sogar mit der Kapsel des Hüftgelenks direkt kommuniciert.

Pathologisch-anatomisch stellt sich die Tuberkulose des Hüftgelenks zunächst als Synovialtuberkulose in Gestalt roter derber Granulationen dar, später Hydrops mit Vermehrung der Synovialflüssigkeit, oft Eiterung mit Durchbruch durch die Gelenkkapsel. In einer Anzahl von Fällen bleibt der Knorpel intakt, in anderen wird er gelöst, geht verloren, und es entsteht ein Knochengeschwür mit schliesslich vollständiger Zerstörung des Knochens. Die Knochenerkrankung entwickelt sich mit Vorliebe in den Knochenabschnitten, welche innerhalb der Kapsel liegen, also in Kopf und Pfanne. Da es bei Kindern im ersten Lebensjahr innerhalb des Gelenks überhaupt keinen Knochenkern giebt, so kann in diesem Alter die Tuberkulose der Hüfte auch keinen ostalen Charakter tragen und die Coxitiden heilen mit voller Beweglichkeit aus.

Aber auch in den ersten Lebensjahren bis zum 4. sind die Teile des Knochens, welche in späteren Jahren erkranken, noch wenig ausgebildet. Und die Majorität der Knochenerkrankungen liegt bei Kindern bis zum 5. Jahre gerade da, wo sie bei älteren Kindern und Erwachsenen selten sind: im Gebiet des Schenkelhalses.

Für die Diagnose ist neben Defekten in der normalen Beweglichkeit vor allem der Nachweis der Verkürzung der betreffenden Extremität von Wichtigkeit. Wachstumsstörungen, Kapselschwellung und Gelenkabscesse vervollständigen dieselbe.

Die Behandlung wird in der Regel zunächst konservativ sein und kann sich auf Jahre erstrecken. Richtige Lage, Extension mit Gewichten, Ruhigstellung des erkrankten Gelenks durch Gipsverband, Beseitigung der Kontrakturen durch Extension. Der Gipsverband nimmt den Rumpf, das Becken bis zu dem Trochanter auf der gesunden Seite und den kranken Schenkel bis zum Fuss auf. Bei Abscessen Punktion und Injektion von

Jodoformglycerin. Bei schweren eitrigen Gelenk- und Knochenabscessen Resektion.

Die akute infektiöse Coxitis des Jünglingsalters wird in der Regel durch eine Staphylokokkeninfektion bedingt und kann mit Fieber, Schwellung der Hüfte und Bewegungsstörungen zunächst wieder als eine synoviale Form auftreten. Diese Form verläuft im ersten Lebensjahr wieder fast ausnahmslos günstig, weil Gelenkkopf und Hals noch knorplig und der Knochen durch seine extraartikuläre Lage geschützt ist.

Ein ungleich schwereres Leiden stellt die ostale Coxitis dar, welche am häufigsten in den Jahren 10 bis 15 vorkommt. Orthopädische Behandlung führt hier selten zum Ziel, vielmehr muss die Eiterquelle aufgesucht und beseitigt werden, während gleichzeitig die fehlerhafte Stellung, die Ankylose und Kontraktur durch Resektion korrigiert wird.

Für die gonorrhoische Coxitis sind die konstantesten Symptome die Schwellung des Gelenks und der rasende Schmerz. Gewichtsextension und Druckentlastung der Gelenkenden beseitigen in der Regel bald den Schmerz. Eventuell werden noch Punktion des Gelenks und gewaltsame Beseitigung der Kontraktur nötig.

Ausführlich wird schliesslich noch die Arthritis deformans besprochen.

Der kasuistische Teil der Arbeit ist von König's früherem Assistenten Waldvogel bearbeitet. Hasenknopf.

W. Eichmeyer: *Pathogenese und pathologische Anatomie des Hydrocephalus congenitus.* Inaug.-Dissertation. Leipzig 1902.

Wenn die vorliegende Arbeit auch nichts neues bringt, so verdient sie doch wegen der anscheinend vollständigen Zusammenstellung alles dessen, was wir über den H. c. bis jetzt wissen, entschieden Beachtung. Sie ist eine Monographie, die jedem, der sich eingehender mit dem Thema beschäftigen möchte, von Wert sein muss. E. fasst in den Begriff des H. c. 1. die Fälle, bei welchen die Sektion Entwickelungsstörungen im Gehirn, sog. Bildungshemmungen ergiebt. 2. Fälle, die ein Geburtshindernis bilden (Zangengeburt) oder bei denen gleich nach der Geburt ein schnelles Wachstum des Kopfes auffällt. Wahrscheinlich gehören hierher ausserdem 3. Fälle im späteren Leben sich entwickelnder Hydrocephalie, die mit sicherangeborenen, andersartigen Störungen des Hirns und Rückenmarks kompliziert sind, und 4. Fälle von sog. idiopathischem Hydrocephalus, bei welchem trotz hochgradigster Wasseransammlung die Obduktion höchstens so geringe pathologische Veränderungen ergiebt, dass er vom anatomischen Standpunkte aus nicht als erworbener betrachtet werden kann.

Verf. schliesst einen Fall aus der Leipziger Universitäts-Kinderklinik als Beitrag an, bei welchem ein an Anencephalie grenzender Hirndefekt bestand, ferner typische Ependymveränderungen an der Basis, Mikrogyrie einerseits, Abplattung der Gyri andererseits, Verengerung bezw. Erweiterung des 3. Ventrikels, teilweise Verödung des Aquaeducts, Erweiterung des spinalen Duralsackes, Erweiterung des Centralkanals und relativ gutes Erhaltensein der Stammganglien. Die Menge der Flüssigkeit betrug 160 ccm, ihr Eiweissgehalt 1 pCt. Der klinische Verlauf war typisch. Den Entwickelungsbeginn des Hydrocephalus verlegt hier E. auf etwa den 5. Intrauterinmonat.

E. Teuffel.

Max Mayer: *Die Kochsalzquellen und Soolbäder. Ihre Anwendung und Verwertung in der Medicin.* Wien, Alfred Hölder.

Das Büchlein enthält im wesentlichen eine Besprechung der in Bad Ischl üblichen Kurmethoden, der Trinkkur, Badekur und der Inhalationen. Das Wasser der Trinksalzquellen (Kochsalzwässer) wird Kindern in Mengen von 100—200 g gegeben und soll in Normaltemperatur leicht abführend, in erwärmtem Zustand leicht stopfend wirken. Interessant ist vielleicht, dass man über die üblichen Konzentrationen der Soolbäder hinausging und sogar 6—31 procentige Bäder gab, ohne dass die Haut besonders gereizt wurde und mit angeblich gutem Erfolg bei skrophulösen Affektionen. Schlammniederschläge aus der Soole, der „Salzburg-Schwefelschlamm", werden endlich zu lokalen Umschlägen verwandt. Japha.

Merck's Index. II. Auflage. 1902.

Schon nach 5 Jahren ist eine Neuauflage dieses Musterkataloges nötig geworden. Der Index ist ein vorzügliches Nachschlagewerk, das neben den chemischen Notizen auch die genaue Dosierung und Indikation für die Anwendung der einzelnen Präparate in übersichtlicher Weise enthält. A. Orgler.

Encyklopädie der mikroskopischen Technik *mit besonderer Berücksichtigung der Färbelehre.* Berlin. Urban und Schwarzenberg. 1903.

Dieses Werk, das unter Mitwirkung hervorragender Fachleute von Ehrlich, Krause, Mosse, Rosin und Weigert herausgegeben wird, soll eine umfassende Uebersicht über die gesamte Mikrotechnik, einschliesslich der Chemie und Physik der benutzten Farbkörper und Reagentien, geben. Da durch dieses Werk eine fühlbare Lücke ausgefüllt wird, so ist sein Erscheinen mit Freuden zu begrüssen. A. Orgler.

Pédarré: *Traitement chirurgical de la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde.* (Thèse de Paris. 1902.)

Verf. glaubt, es sei notwendig, schnell zu operieren, schon 18 Stunden nach der Perforation ist die Prognose hoffnungslos.

Die Operation muss so schnell wie möglich ausgeführt und eine ausreichende Drainage eingerichtet werden. Eine ausgiebige Abspülung sei überflüssig.

In Frankreich: 3 Genesungen auf 8 operierte Fälle, im Ausland: 16 Genesungen auf 46 Fälle. Cany.

Richard Rosen: *Die Krankenpflege in der ärztlichen Praxis.* Berlin. 1902.

Im Gegensatz zu anderen Autoren, die zumeist für Laien dieses Kapitel behandelt haben, wendet sich der Verf. vor allem an die Aerzte. In kurzen Umrissen giebt derselbe ein übersichtliches Bild der Krankenpflege. Der Hauptwert dieses Buches liegt vor allem darin, dass alle jene umständlichen Apparate, die doch nur für Krankenhäuser verwendbar sind, keine Berücksichtigung gefunden haben, dagegen wird eine recht klare Schilderung der in der täglichen Praxis erforderlichen Hilfsmittel gegeben. Besonders eingehend wird geschildert, wie die kompliziertesten therapeutischen Massnahmen (z. B. permanentes Wasserbad) mit den primitivsten Vorrichtungen ermöglicht werden können. Es liegt in der Eigenart eines solchen Buches, dass so manches dem Leser bekannt ist, andererseits es viel Praktisches und wenig Bekanntes bietet, sodass selbst derjenige, welcher sich eingehender mit dieser Materie beschäftigt hat, mannigfache Anregungen aus diesem Buche schöpfen wird. Lissauer.

Druckfehler-Berichtigung.

In dem 3. Heft des 57. Bandes ist auf S. 376

$$34 + 2\sqrt{2m} \text{ statt } 34 \times 2\sqrt{2m}$$

zu lesen.

Gedenkblatt

für

Dr. med. Bernhard Wagner,

langjährigen verantwortlichen Redakteur des Jahrbuches für Kinderheilkunde.

Bernhard Ludwig Wagner wurde am 12. August 1839 in Delitz bei Weissenfels a. S. geboren, wo sein Vater Rittergutspächter war. Nach zwei Jahren zogen sie nach Waldenburg in Sachsen. Er wurde dort mit seinen Geschwistern und mehreren gleichaltrigen Knaben bis zu seinem dreizehnten Jahre von einem Hauslehrer unterrichtet. Im Frühjahr 1853 zog er zu seinem achtzehn Jahre älteren Bruder Ernst, dem späteren Kliniker, nach Leipzig und blieb in dessen Hause bis kurz vor seiner eigenen Verheiratung. Von 1853—1859 besuchte er das Thomasgymnasium, studierte dann in Leipzig und Jena, promovierte in Leipzig 1864 und erlangte im Januar 1865 die Approbation. Darauf ging er nach Wien und wollte sich von dort eben nach Paris begeben, als sein Bruder, der inzwischen Direktor der medizinischen Poliklinik geworden war, ihm eine freigewordene Assistentenstelle anbot. In dieser war er vom Frühjahr 1865—1867 thätig und hatte Gelegenheit, zahlreiche Sektionen zu machen. Kurz vor seiner Verheiratung gab er diese Stellung auf und liess sich als praktischer Arzt nieder. Im Februar 1868 erkrankte er an einer exsudativen Pleuritis und sieben Jahre später an derselben Krankheit in der anderen Brusthälfte. Er hatte Vorbereitungen getroffen, sich zu habilitieren, gab dieselben aber krankheitshalber auf. Allmählich entwickelte sich ein langsam fortschreitendes Lungenleiden, welches ihn zwang, seine blühende Praxis im Oktober 1888 aufzugeben.

Ein sehr glückliches Familienleben trug wesentlich dazu bei, ihm die stetig zunehmenden körperlichen Beschwerden zu lindern und erträglicher zu machen. Jährlich suchte er wärmere Gegenden auf, um seine Kräfte zu erhalten und zu stützen. So hat er sich Monate lang 25 Male

in Schloss Labers bei Meran aufgehalten. Als er Anfang März d. J. zum 26. Mal dorthin fuhr, erkältete er sich auf der Fahrt und musste das Bett hüten. Es traten Herzschwäche und schwere Stauungen auf. Am 18. März verschied er ganz sanft ohne Todeskampf in Gegenwart seiner Frau und seines Sohnes.

Als im Sommer 1867 der Verlag des Jahrbuches für Kinderheilkunde nach Leipzig übersiedelte, übernahm Wagner die verantwortliche Redaktion. Nachdem er in den ersten Jahren mit vielen Mühen und Sorgen zu kämpfen gehabt hatte, gelang es seiner Umsicht und seinen ausdauernden Bestrebungen, diese Zeitschrift mehr und mehr zu heben und ihr grössere Anerkennung zu verschaffen. Ein bleibendes Denkmal seiner Arbeit und seines Erfolges auf dem Gebiete der Kinderheilkunde sind die 25 Bände der neuen Folge des Jahrbuches, welche unter seiner Redaktion vom November 1867 bis Ende 1886 erschienen sind. Er hatte in den ersten Bänden selbst einige kleinere Aufsätze veröffentlicht. Mit dem Schluss des 25. Bandes legte er wegen andauernder Kränklichkeit die Redaktion des Jahrbuches zum lebhaften Bedauern der Mitarbeiter nieder.

Mit Bernhard Wagner ist einer der Besten dahingegangen. Im Kreise seiner Freunde, Bekannten und Patienten wurde ihm als Arzt und als Mensch die grösste Achtung, Liebe und Vertrauen entgegengebracht. Seinem Edelsinn, seiner Lauterkeit und der Freundlichkeit seiner Sitten werden wir ein treues Gedenken bewahren. A. Steffen.

XX.

Klinische Mitteilungen aus dem Kinderspital in Basel. (Prof. E. Hagenbach-Burckhardt.)

1.

Ueber Pemphigus contagiosus.

Von

E. HAGENBACH-BURCKHARDT.

Eine kleine Epidemie von Pemphigus, auch als Pemphigus neonatorum bekannt, die wir im hiesigen Kinderspital beobachtet haben, verdient eine kurze Besprechung. Zunächst ist es jedenfalls sehr selten, dass in Kinderspitälern solche Epidemieen beobachtet werden, sonst würden in der Litteratur da oder dort solche mitgeteilt worden sein. Gewöhnlich stammen solche Mitteilungen aus Gebäranstalten, aus Findelhäusern, aus der Praxis einer Hebamme. So erzählt Zechmeister[1]), dass in der Klientel einer Hebamme von 76 von ihr besorgten Kindern 28 erkrankten, wovon 6 unter hohem Fieber tödtlich endeten. (Koch, Jahrb. f. Kinderheilk., 73 u. 75). Es herrscht noch vielfach die Meinung, der Pemphigus befalle bloss die Neugeborenen. So spricht Comby in seinem Artikel über Pemphigus im „Traité des maladies de l'enfance“ [2]) bloss von einer epidemischen Verbreitung bei Neugeborenen und bezeichnet die Pemphigusfälle in späterer Zeit als sporadische, nicht auf Infektion beruhende.

Die neueren Lehrbücher über Kinderkrankheiten verhalten sich in dieser Frage verschieden. Baginsky spricht bloss von einem benignen Pemphigus neonatorum, auch Henoch beschreibt ausführlich denselben; doch hat er in seinem grossen Wirkungskreis nie eine epi- oder endemische Ausbreitung des Pemphigus beobachtet. Dagegen erwähnen Biedert und Unger auch das

[1]) Münch. med. Woch. No. 38. 1887.
[2]) V. Bd. p. 263 u. f.

epidemische Auftreten bei älteren Kindern. Mit besonderem Nachdruck betont Escherich[1]) das Vorkommen des sog. Pemphigus neonatorum auch bei älteren Kindern. Durch den Eintritt solcher Kinder in sein Spital wurde daselbst eine lang sich hinziehende Hausepidemie hervorgerufen.

Es geht aus den hier erwähnten und sonst noch mehrfach beschriebenen Fällen hervor, dass der Pemphigus in den ersten Wochen in epidemischer Verbreitung nichts seltenes ist, dass er in hohem Grade kontagiös ist und durch Wärterinnen, Kleidungsstücke übertragen wird. Weniger bekannt und weniger beschrieben sind die Fälle, wo die Krankheit auch übertragen worden ist auf ältere Kinder und wo sie sich ebenfalls, wenn eine nahe Berührung stattfinden konnte, als eine leicht übertragbare zeigte. — Mehrfach erwähnt sind dann Fälle, wo die Uebertragung von Pemphigus der Neugeborenen auf Erwachsene stattgefunden hat. So erwähnen verschiedene Autoren, dass eine Uebertragung stattgefunden habe vom Säugling auf die Amme. Salvage[2]) erzählt von einem Kinde von einigen Tagen mit Pemphigusblasen über den ganzen Körper verbreitet (ohne Beteiligung von Handteller und Fusssohlen), wo nach Verfluss von vier Tagen sich ähnliche Blasen zeigten auf der Brust und auf den Vorderarmen der Amme. Hommolle (bei Comby zitiert) erwähnt zwei Mütter, welche von ihren Kindern Blasen im Gesicht bekommen haben. Schon Koch[3]) teilt mit, dass er im Stande war, durch Ueberimpfung des Blaseninhaltes von Pemphigus auf seinen Arm eine Blase zu produzieren. Dasselbe ist Leiner[4]) gelungen, der sich Inhalt von Pemphigusblasen von einem Kind mit P. contagiosus einimpfte; die bakteriologische Untersuchung ergab Staphylokokken. Auch von anderen noch sind mit Erfolg solche Ueberimpfungen gemacht und so die Kontagiosität nachgewiesen worden.

Unsere kleine Hausepidemie im Baseler Kinderspital hat uns gelehrt, dass in der That der gutartige Pemphigus contagiosus sich nicht beschränkt auf die neugeborenen Kinder, sondern auch ältere befällt, und hat uns ferner gezeigt, dass bei inniger Berührung auch eine Uebertragung der Krankheit resp. der Blasen auf Erwachsene stattfinden kann. Es wäre richtiger, nach dem Vorschlag Escherich's die Krankheit als Pemphigus infantum

---

[1]) Verhandl. d. V. deutschen dermatol. Kongresses.
[2]) Lancet. 19. April 1899.
[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1873.
[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1902.

zu bezeichnen. Ehe wir zur Beschreibung des Verlaufs unserer Epidemie übergehen, sei die wichtige Frage der Lokalisierung der Blasen noch kurz gestreift; auch nach dieser Richtung war dieselbe für uns besonders lehrreich. Allgemein wird gelehrt, dass ein Hauptunterscheidungsmerkmal des P. neonat. contagiosus gegenüber dem P. syphiliticus darin bestehe, dass bei ersterem die Handteller und Fusssohlen frei bleiben. Während die einen, wie Gerhardt-Seyffert, Comby erklären, dass die Fusssohlen und Handteller immer frei bleiben, betonen andere, so Unger, dass diese Hautpartieen in der Regel verschont bleiben, die Möglichkeit einer Beteiligung wird da zugegeben, und Runge[1]) berichtet von Fällen, wo ganz ausnahmsweise sich die Bläschen bei starker Eruption an den Extremitäten auch auf die Palma manus und Planta pedis ausdehnen. Auch Henoch erwähnt einen Fall von P. non syphil., wo sich in der Palma manus eine Blase befand. Also vollständig sicher kann man sich bei der differentiellen Diagnose zwischen P. contag. und P. syphiliticus nicht verlassen auf die Lokalisierung. Andrerseits sind Pemphigusfälle, wo die Syphilis sicher war und doch Fusssohlen und Handteller bei starker sonstiger Eruption frei blieben, beschrieben, so von Shukowsky[2]).

Die bei uns beobachtete Epidemie bietet, wie gesagt, auch nach dieser Richtung eine Abweichung vom gewöhnlichen Verhalten. Ich lasse eine kurze Schilderung unserer Fälle und des Ganges der Epidemie hier folgen.

Sch., Conr., 12 Tage alt, trat den 20. Februar 1902 ins Kinderspital. Erkundigungen über Lues fielen zunächst negativ aus. Nachträglich war bloss in Erfahrung zu bringen, dass der Vater vor 4 Jahren „Eiterbläschen" am Penis gehabt habe; sonst keinerlei allgemeine Symptome. Gewicht 3040; das Kind zeigt etwas vergrösserte härtliche Cervical-, Postauricular- und Inguinaldrüsen; sonst ausser Ragaden ad anum keine Zeichen, die auf Lues schliessen lassen. Am ganzen Körper mehr oder weniger eingetrocknete Pemphigusblasen von Linsen- bis Fünffrankstückgrösse, hauptsächlich auch um den Mund herum, an der Wange, über dem linken Frontale, auf der Brust und an Dorsal- und Volarfläche der Hände und an Dorsal- und Plantarfläche der Füsse. Die befallenen Stellen zeigen zum Teil frische Blasen mit gelbgrünem Inhalt, zum Teil wieder andere mehr eingetrocknet in den verschiedensten Stadien der Entwickelung. Am harten Gaumen in der Mitte eine ca. linsengrosse oberflächliche Ulceration, ähnlich solchen auf der Haut. Mundschleimhaut und Zunge mit Soorrasen bedeckt. An den folgenden Tagen nach dem Spitaleintritt bilden sich immer wieder neue

[1]) Die Krankheiten der ersten Lebenstage.
[2]) Archiv f. Kinderheilk. Bd. 34. H. 2 u. 4.

Blasen, an den Händen und den Füssen hängt die Haut in Fetzen herunter. Die mikroskopische Untersuchung des Blaseninhaltes ergiebt neben zahlreichen Leukocyten Kokken, die sich auf Agar als weisse Staphylokokken herausstellen. Nach Verfluss von 3 Wochen war das Kind von sämtlichen Blasen befreit und zeigte beim Austritt — den 20. März — an den Händen, Knien, Fersen noch kleine oberflächliche Wundflächen. Die Haut ist überall trocken, teilweise schuppend. Das Kind hat an Gewicht stark zugenommen. Später noch einmal Eintritt mit Ekzem.

Anfänglich wurde die Diagnose hereditäre Lues gestellt, gestützt auf die Lokalisation der Pemphigusblasen, die Ulceration im Munde, die härtlichen Lymphdrüsen und die fraglichen Ragaden am Anus. Dementsprechend wurden Sublimatbäder gegeben und die rasche Besserung sämtlicher Symptome sprach ebenfalls zu Gunsten der gestellten Diagnose.

Der weitere Verlauf und weitere nachträgliche anamnestische Mitteilungen machten die Diagnose Lues immer unwahrscheinlicher und zwangen uns, den Fall als Pemphigus neonatorum contagiosus non syphiliticus aufzufassen.

Es stellte sich nachträglich heraus, dass beide Eltern zu gleicher Zeit mit dem Kind ähnliche Blasen in der Umgebung des Mundes und am Kinn bekamen; die begleitende Mutter zeigte am Kinn noch rote rundliche Flecken, die von den Blasen zurückgeblieben waren. Es erschien nach den Mitteilungen der Eltern sehr wahrscheinlich, dass diese Pemphigusblasen vom Kind auf Vater und Mutter durch Küsse übertragen worden sind, ganz nach Analogie von in der Litteratur mitgeteilten Fällen, wo Kinder das Exanthem auf die Brüste der Amme übertragen haben.

Unsere Annahme eines Pemphigus contagiosus non syphiliticus wurde aber noch wahrscheinlicher dadurch, dass von diesem Kinde, das mit einer grösseren Anzahl verschiedenaltriger Kinder in einem Saale lag, im Spital sich eine kleine Pemphigusepidemie ausbildete von im ganzen sieben Fällen. Vom 20. Februar, dem Tage des Eintritts des mit Pemphigus behafteten Kindes, kamen keine weiteren Erkrankungen vor bis Mitte März, wo ein einjähriges Kind mit chronischer Pneumonie, J. B., Bettnachbar des ersten Kindes, an ähnlichen Blasen erkrankte. Dieselben waren hauptsächlich am Rücken, nur bedeutend kleiner als die Blasen des ersten Kindes. Am 26., 27., 31. März und 1. und 21. April erkrankten in demselben Zimmer noch weitere 5 Kinder an Pemphigus. Die Zeit vom Tage des Eintritts der Kinder mit irgend einer beliebigen Krankheit bis zum Ausbruch des Pemphigus

differierte zwischen 8 und 16 Tagen, und daraus darf wohl geschlossen werden, dass die Incubation eher eine lange Dauer hat.

Bei allen diesen Kindern waren die Blasen klein, blos linsenbis erbsengross, zeigten sich hauptsächlich am Rücken, in einzelnen Fällen auch an den Armen, Oberschenkeln und Bauch, in allen Fällen aber weniger verbreitet, als im ersten Fall. Beim ersten und bei drei von den sechs infizierten Kindern zeigte sich vorübergehend Fieber; bei drei war der ganze Verlauf fieberlos.

Die Kinder befanden sich im Alter zwischen 8 und 15 Monaten. Das Exanthem bestand in 1 Fall bloss 4 Tage, in 2 Fällen 14 Tage, in 1 Fall 17 Tage und in 2 Fällen fast 1 Monat. In sämtlichen Fällen verlief die Krankheit günstig, wenn auch bei einzelnen das Hinzutreten des Pemphigus zur ursprünglichen Krankheit (Eczem, Rachitis, Pneumonie) dieselbe vorübergehend ungünstig beeinflusste.

Hervorzuheben ist noch, dass auch noch ältere Kinder des Spitals mit den Pemphiguskranken in Berührung kamen, ohne infiziert zu werden; also wohl durch ihr Alter oder vielleicht auch durch weniger direkten Kontakt geschützt waren.

Die bakteriologische Untersuchung ergab auch bei den Blasen der anderen Fälle Staphyloc. alb.

Unsere kleine Epidemie hat uns gelehrt, dass der Pemphigus neonatorum non syphil. sich auch auf Handteller und Fusssohlen erstrecken kann, aber nur da, wo das Exanthem ein sehr verbreitetes ist; in den übrigen 6 Fällen mit geringerer Ausdehnung des Exanthems war keine Spur von Beteiligung von Palma manus und Planta pedis. Die Lokalisierung an letztgenannten Stellen erlaubt nicht ohne weiteres, die Diagnose auf Syphilis zu stellen.

Unsere Fälle bieten dann ferner Interesse, als sowohl Erwachsene, als auch Kinder bis zu 15 Monaten von der Krankheit befallen worden sind; dagegen keine Kinder über dieses Alter hinaus.

Schliesslich müssen wir aus unserer kleinen Spitalepidemie den Schluss ziehen, dass die Empfänglichkeit für Pemphigus nicht nur bei Neugeborenen, sondern bis über das 1. Lebensjahr hinaus eine grosse ist, da alle diese Kleinen nach und nach von der Krankheit befallen wurden.

Dieser Umstand veranlasste uns schliesslich, den betreffenden Saal bis zum vollständigen Ablauf der Epidemie mit keinen

Kindern unter einem Jahr zu belegen. Es erscheint mir am wahrscheinlichsten nach Analogie der in der Litteratur beschriebenen Epidemien anzunehmen, dass die Wärterinnen die Infektion vermittelt haben; ich muss dies annehmen trotz der peinlichen Reinlichkeit, die den Wärterinnen bei uns auferlegt wird schon zur Vermeidung der Uebertragung der Enteritis von Kind zu Kind.

Die Epidemie dauerte vom 20. Februar bis Mitte Mai.

Aussehen, Fieber, Verbreitung der Blasen sprechen gegen Impetigo contagiosa.

2.

Das Diphtherieheilserum, seine Wirkungsweise und Leistungsgrenzen bei operativen Larynxstenosen.

Von

Dr. EMIL WIELAND
in Basel,
gewesenem Assistenzarzt des Kinderspitals und Docent für Kinderheilkunde.

Seit Einführung der spezifischen Behandlung der Diphtherie durch Behring sind über 8 Jahre verflossen. Der Jahre lang, leider nicht immer sachlich geführte Streit um die Berechtigung und den Wert der neuen Behandlungsmethode ist allmählich verstummt, und es sind zur Stunde eigentlich blos noch die Statistiker unter den Aerzten — Gottstein, Kassowitz, Rosenbach und andere —, welche auch heute noch dem Heilserum jede Wirkung absprechen und die ganze Serumbewegung der letzten Jahre als eine langdauernde, immer wieder künstlich geschürte Suggestion hinstellen. Demgegenüber ist zu betonen, dass die Serumbehandlung sich zufolge ihres inneren Wertes auf praktischem Wege immer grössere Anerkennung erworben hat, und dass es heutzutage wenige praktische Aerzte geben möchte, welche das Behring'sche Serum bei Diphtheriefällen missen möchten. — Und doch, würde man bei den Einzelnen Umfrage halten, wie oft ihrer Ueberzeugung nach ausschliesslich dem Heilserum die Rettung eines Diphtheriekranken zugeschrieben werden musste, wie oft aber anderen Faktoren, und wie oft der Tod trotz Anwendung des Serums nicht verhindert werden konnte, man würde recht verschiedene und widersprechende Antworten erhalten.

Gerade unter den jüngeren Aerzten, welche den Verlauf der Diphtherie vor Einführung der Serumbehandlung nicht aus eigener Erfahrung oder blos noch aus ihren Studienjahren her kennen, begegnet man vielfach einer begreiflichen, aber durchaus ungerechtfertigten Skepsis in Bezug auf den heilsamen Einfluss

der modernen Behandlungsweise, und die Frage nach objektiven, greifbaren Beweisen der Serumwirkung taucht immer wieder von neuem auf. Aber auch dem erfahrenen, durch langjährige Behandlung Diphtheriekranker mit dem wechselnden Bilde der Diphtherie vollkommen vertrauten Arzte giebt der abweichende Verlauf dieser Krankheit seit Anwendung des Heilserums mannigfache Fragen und Rätsel auf, welche noch der Lösung harren. Namentlich kann man sich Angesichts gewisser, durch kein grobes Versehen verschuldeter Misserfolge der Serumbehandlung dem Eindrucke nicht verschliessen, dass das Serum nicht bei allen klinisch ächten Diphtheriefällen gleich wirksam ist, und dass der hieraus resultierende Wechsel zwischen guten und weniger guten Erfolgen der spezifischen Behandlungsweise in erster Linie auf der verschiedenen Reaktion verschiedener Diphtheriefälle gegenüber dem Heilserum beruht.

Im allgemeinen mit den Leistungen der Serumtherapie zufrieden und von dem Nutzen des Heilserums überzeugt, konnte sich Herr Prof. Hagenbach-Burckhardt bis jetzt vom rein praktischen Standpunkte aus und ohne Berücksichtigung der theoretischen und experimentellen Grundlagen der ganzen Serumtherapie nicht mit Sicherheit darüber entscheiden, in welcher Richtung die Heilwirkung hauptsächlich gesucht werden musste.

Schien der durchschnittlich raschere und leichtere Ablauf der Kehlkopfdiphtherie, die häufiger als früher erfolgende spontane Rückbildung beängstigender Larynxstenose, die Verdrängung der primären Tracheotomie durch die früher mehrmals vergeblich versuchte schonendere Intubationsbehandlung mehr für eine günstige lokale Beeinflussung des diphtherischen Prozesses durch das Serum zu sprechen [1]), so zeigte sich gerade bei den sichtbaren Rachenbelägen keine deutliche Beschleunigung der Abstossung. Vielmehr konnte Weissenberger [2]) bei 163 Fällen von Nasen-Rachendiphtherie der Basler Kinderklinik zahlenmässig nachweisen,

[1]) a) Hagenbach-Burckhardt, „Erfahrungen mit dem Behring-schen Heilserum". Korrespondenzbl. f. Schw. Aerzte. No. 13. 1895. S. 397.
b) E. Wieland, „Die Serumbehandlung der Diphtherie im Basler Kinder- und Bürgerspital vom November 1894 bis Juli 1895". Korrespondenzbl. f. Schw. Aerzte. No. 3. 1896. S. 83.
c) E. Wieland, „Ueber Intubation bei Kehlkopfcroup". Festschr. f. Prof. Hagenbach. Basel 1897.

[2]) „Diphtherieserumtherapie und Intubation im Kinderspital in Basel," von Dr. Adèle Weissenberger. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52. H. 3. 1900.

dass kaum in der Hälfte der Fälle die Abstossung bis zum 7. Krankheitstag vollendet war; in einigen Fällen wurde sogar nach der Seruminjektion, wie auch von anderen Beobachtern [1]) gemeldet, eine Zunahme der membranösen Ausschwitzung konstatiert. Noch weniger ergaben die genannten Untersuchungen Weissenberger's Anhaltspunkte für eine günstige Wirkung des Serums gegenüber den klinischen Allgemeinsymptomen der Diphtherie: Weder in Bezug auf das Allgemeinbefinden, noch in Bezug auf das Verhalten des Fiebers und des Pulses gelang es Weissenberger, einen günstigen Einfluss der Seruminjektion einwandfrei nachzuweisen. In Uebereinstimmung mit den Angaben vieler Beobachter, liess sich auch keine Verringerung der als spezifisch-toxisch zu bezeichnenden Begleiterscheinungen vieler Diphtheriefälle konstatieren, der Albuminurie und der diphtherischen Lähmungen. Jedoch wurde auch keine Vermehrung dieser Komplikationen infolge der Serumbehandlung beobachtet.

Weniger auf Grund dieser negativen Ergebnisse als auf Grund der herabgesetzten Diphtherieletalität der Serumperiode, kommt die Autorin schliesslich zu einem, der Serumbehandlung günstigen Urteile, dessen Bedeutung aber wieder abgeschwächt wird durch den Hinweis auf den durchschnittlich schwereren Krankheitscharakter der Diphtherie der Vorserumperiode.

Ferner waren im Basler Kinderspital während der 6jährigen Serumperiode eine ganze Anzahl Beobachtungen von auffälligem Versagen des Diphtherieserums gemacht worden bei frühzeitig behandelten Diphtheriefällen. Im Verein mit den wenig zuversichtlich lautenden Ausführungen Weissenberger's waren diese Vorkommnisse, auch wenn sie die Ueberzeugung von dem Nutzen des spezifischen Mittels nicht zu erschüttern vermochten, doch geeignet, ernste Zweifel an der Wirksamkeit des Serums gegenüber einer ganzen Anzahl von Fällen zu erwecken, die aller Voraussicht nach hätten zur Heilung kommen sollen.

---

[1]) Von Basler Beobachtern nennen wir Prof. Egger („Bericht über 267 im Laufe des Jahres 1895 an der Basler Allgem. Poliklinik beobachtete Diphtherieerkrankungen. Basel 1896.“), welcher in 11 Fällen nach der Injektion eine Zunahme der Beläge, in einem Falle Uebergreifen auf den Larynx konstatierte. Egger wies ferner bei 160 ohne Serum, blos mit lokalen Mitteln (Liquor ferri sesquichlorati und Kali chloricum) Behandelten und bei 35 mit Serum Behandelten graphisch nach, dass nach der lokalen Behandlung die Beläge um ein kleines eher verschwanden als bei den Injicierten.

Einer Aufforderung meines verehrten früheren Chefs Herrn Prof. Hagenbach-Burckhardt, diesen vom praktisch therapeutischen Standpunkte aus sehr wichtigen Fällen genauer nachzugehen, folgte ich mit umso grösserem Interesse, als ein Teil der Fälle bis in meine Assistentenzeit zurückreichte, und als in der mir zugänglichen Serumlitteratur nicht nur auffallend wenig Gewicht auf das Versagen frühzeitiger Serumbehandlung gelegt, sondern auch die spärlichen veröffentlichten Beispiele in zum Teil wenig befriedigender Weise gedeutet wurden.

Da die erwähnten refraktären Fälle des Basler Kinderspitals nach dem oben Angeführten blos eine Teilerscheinung anderweitiger, zum Teil unbefriedigender, zum Teil unsicherer klinischer Erfahrungen über die Wirksamkeit des Heilserums bildeten, so schien es geboten, auf den bisherigen Verlauf der Serumtherapie im Basler Kinderspital einen Rückblick zu werfen und in erster Linie den Beweis für die Wirksamkeit des Serums zu leisten.

Statt der vom subjektiven Urteil des Einzelbeobachters vielleicht noch zu sehr abhängigen klinischen Krankheitsschilderungen, beschränkten wir uns zu diesem Behufe im wesentlichen auf die Beibringung von statistischem und anatomischem Beweismaterial.

Unter ausschliesslicher Benützung des uns von Herrn Prof. Hagenbach freundlichst zur Verfügung gestellten und uns genau bekannten Diphtheriematerials der Basler Kinderklinik, haben wir uns die Beantwortung folgender 4 Fragen, nach denen unsere Arbeit in 4 Abschnitte zerfällt, zur Aufgabe gemacht:

I. Lässt sich die Wirksamkeit des Diphtherieheilserums beim Menschen objektiv nachweisen?

II. Unter welchen Bedingungen kommt der Heilerfolg zu Stande?

III. Wie wirkt das Heilserum?

IV. Wie lassen sich die Misserfolge trotz frühzeitiger Serumbehandlung erklären?

Frage I und II wurde wesentlich auf dem Wege der Statistik, Frage III und IV mehr an Hand klinischer und anatomischer Erfahrungen und Erwägungen zu lösen gesucht.

Durch unsere Untersuchungen hofften wir Herrn Prof. Hagenbach weitere und präzisere Anhaltspunkte für die Beurteilung der bisherigen, sowie der späteren Resultate der Heilserumbehandlung im Basler Kinderspital an die Hand geben zu können.

I. Lässt sich die Wirksamkeit des Diphtherieheilserums beim Menschen objektiv nachweisen?

Im Basler Kinderspital wurde bei Beurteilung der Resultate der Serumtherapie von Anfang an das Hauptgewicht gelegt auf die Beeinflussung der operierten Croupfälle durch das Heilserum, da diese von jeher den häufigsten und prognostisch ungünstigsten Teil des Gesamtdiphtheriematerials ausmachten. Nach den Angaben Feer's[1]) starben von 157 während der Jahre 1873 bis 1892 im Basler Kinderspital behandelten Fällen unkomplizierter Rachen-(Nasen)-Diphtherie blos 17. Die Letalität betrug somit 10,8 pCt, und wenn wir bedenken, dass dem Spital durchschnittlich blos die schweren, zu Hause nicht verpflegbaren Fälle zugeschickt wurden, während die Mehrzahl — (leichte Fälle) — von ihren Hausärzten behandelt wurden, so darf diese Letalitätsquote der einfachen Rachendiphtherien als eine recht günstige bezeichnet werden.

265 — **(93,9 pCt.)** — von der Gesamtzahl 282 aller im nämlichen Zeitraum verstorbenen Diphtheriekranken des Basler Kinderspitals, worunter 197 Tracheotomierte, wiesen denn auch Mitbeteiligung von Kehlkopf und Trachea, meist auch der Bronchien (absteigenden Croup) auf. Dementsprechend beherrschte im Basler Kinderspital von jeher die Letalität der Croupfälle, und da die Mehrzahl davon tracheotomiert wurde, die Letalität der operierten Fälle fast vollständig die Gesamtletalität aller behandelten Diphtheriefälle:

Im Jahre	starben von	Diphtherien		v. diesen Todesfällen fallen auf Operierte
1885	17	9. —	5	9
1886	17	6. —	5	6
1887	62	19. —	19	19
1888	31	9. —	7	9
1889	38	18. —	15	18
1890	31	17. —	14	17
1891	31	11. —	11	11
1892	32	13. —	11	13
1893	37	16. —	16	16
1894	35	12. —	11	12

Ganz dieselben Verhältnisse wiederholen sich in den Jahren 1895 bis 1900 während der Heilserumperiode:

[1]) „Aetiologische und klinische Beiträge zur Diphtherie." — Aus dem Kinderspital zu Basel. Von Dozent E. Feer. Basel. 1894. Habilitationsschrift.

Im Jahre	1895	starben von	105	Diphtherien	18. — 13 v. diesen	18	Todesfällen fallen auf Operierte
„ „	1896	„ „	70	„	15. — 10 „ „	15	„ „ „ „
„ „	1897	„ „	53	„	4. — 4 „ „	4	„ „ „ „
„ „	1898	„ „	57	„	4. — 4 „ „	4	„ „ „ „
„ „	1899	„ „	60	„	7. — 7 „ „	7	„ „ „ „
„ „	1900	„ „	89	„	19. — 18 „ „	19	„ „ „ „

Schon in einer ersten Mitteilung über die Resultate der Serumbehandlung im Basler Kinderspital und im Bürgerspital, die auf Anregung von Herrn Prof. Hagenbach in der med. Gesellschaft zu Basel Dezember 1895[1]) erfolgte und die sich auf 109 Diphtheriefälle, worunter 54 operierte, erstreckte, konnten wir auf ein Heruntergehen der früher durchschnittlich 55 pCt. betragenden Letalität der Operierten auf 35,7 pCt. resp. 26,9 pCt. — (Kinderspital) — hinweisen. Diese Herabsetzung der Letalität der operierten Fälle blieb in den folgenden Jahren, abgesehen von einigen Schwankungen, bestehen, wie aus der folgenden, der Dissertation Weissenberger's entnommenen und bis zum Jahre 1900 fortgeführten Tabelle ersehen werden kann, der wir zum Vergleich die Sterblichkeitszahlen der Tracheotomierten im Kinderspital seit dem Jahre 1880 voranschicken.

Vorserumperiode. (Basler Kinderspital.)

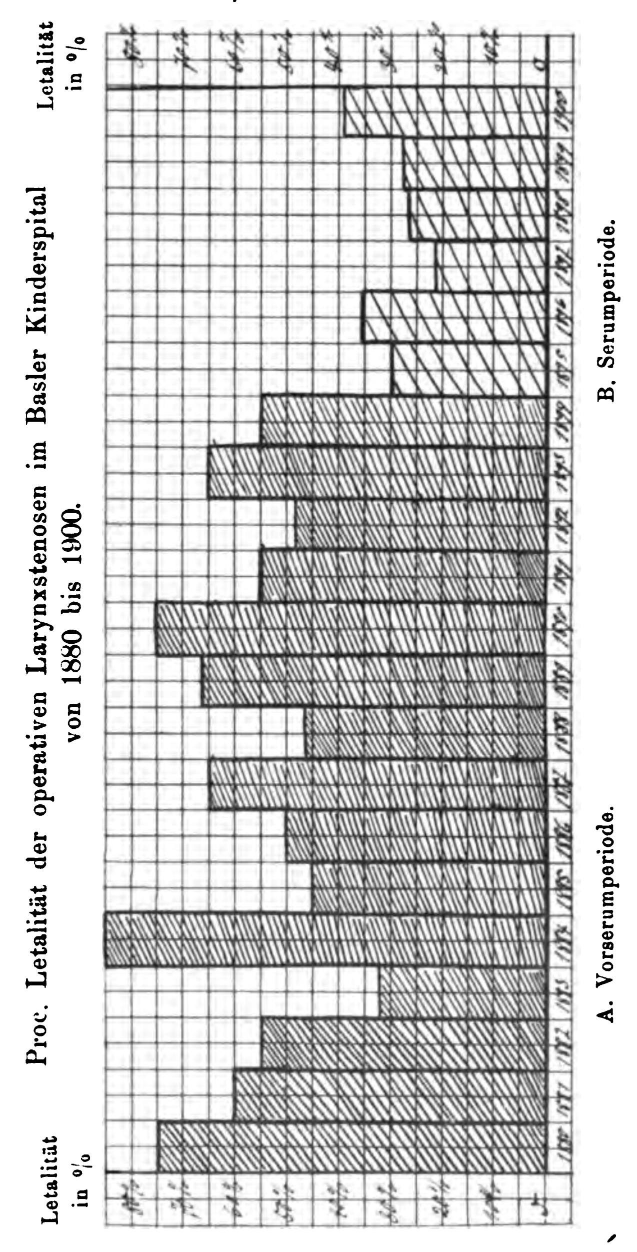
1880	starben von	19	Operierten	11:	Letalität	= 74	pCt.
1881	„ „	**37**	„	**22**	„	**= 60**	„
1882	„ „	29	„	16	„	= 55	„
1883	„ „	22	„	7	„	= 32	„
1884	„ „	13	„	11	„	= 84,5	„
1885	„ „	11	„	5	„	= 45,4	„
1886	„ „	10	„	5	„	= 50	„
1887	„ „	**29**	„	**19**	„	**= 66**	„
1888	„ „	15	„	7	„	= 47	„
1889	„ „	21	„	14	„	= 67	„
1890	„ „	16	„	12	„	= 75	„
1891	„ „	20	„	11	„	= 55	„
1892	„ „	24	„	11	„	= 45,83	„
1893	„ „	24	„	16	„	= 66,66	„
1894	„ „	20	„	11	„	= 55	„

[1]) E. Wieland. a. a. O.

Serumperiode. (Basler Kinderspital.)

1895	starben	von	**44**	Operierten	**13**:	Letalität	=	**29,54** pCt.
1896	"	"	28	"	10	"	=	35,71 "
1897	"	"	19	"	4	"	=	21,5 "
1898	"	"	15	"	4	"	=	26,66 "
1899	"	"	26	"	7	"	=	26,9 "
1900	"	"	**44**	"	**17**	"	=	**38,6** "

Vergl. die nebenstehende graphische Darstellung der Letalität Operierter im Basler Kinderspital!



Ein Blick auf obige Zahlen zeigt, dass mit einer Ausnahme (Jahrgang 1883 mit blos 32 pCt. Letalität der Operierten!) die niedrigsten Letalitätsziffern der Vorserumperiode (45,4 pCt.) noch merklich höher stehen als die höchsten der Serumperiode (38,6 pCt. im Jahre 1900). Recht auffällig sind die Schwankungen der Mortalität sowohl, wie der Letalität*) in den einzelnen Jahrgängen. Diese Schwankungen betreffen die Serumperiode und die Vorserumperiode. Was zunächst erstere betrifft, so folgen auf die Jahre 1895 und 1896 mit ihrer noch beträchtlichen Mortalität (13 und 10 Todesfälle an operativem Croup pro Spitaljahr, 1896 zudem mit einem Ansteigen der Letalität auf 35,7 pCt., die auf Behandlung schwerer Fälle schliessen lässt) die Jahrgänge 1897 und 1898 mit einem Rückgang der absoluten und relativen Todeszahlen auf ein noch nie erreichtes Minimum. Dann kommt (1899) eine langsame Zunahme und 1900 ein plötzliches starkes Ansteigen der Letalität bis auf 38,6 pCt., Hand in Hand mit der hohen Aufnahmeziffer operierter Croupfälle von 44. Aber nicht diese hohe Aufnahmezahl allein, sondern die Bösartigkeit der Fälle im Jahre 1900 muss für das Ansteigen der Letalität auf 38,6 pCt. massgebend sein, wie ein Vergleich mit den Zahlen des Jahrgangs 1895 zeigt: Dort haben wir bei gleicher Aufnahmezahl (44) blos 29,5 pCt. Letalität. (Vergl. unter Frage IV am Schluss, S. 603).

Noch ausgesprochener sind die Schwankungen der Letalität in den einzelnen Jahren der Vorserumzeit. Am deutlichsten tritt dies 1883 und 1884 zu Tage, welche beiden aufeinanderfolgenden Jahrgänge einerseits die niedrigste (32 pCt.), andererseits die höchste (84,5 pCt.) Sterblichkeit der Vorserumzeit repräsentieren mit einer Differenz von 52,5 pCt. Die Letalitätsschwankungen der übrigen Jahre sind ebenfalls unregelmässig, bewegen sich aber innerhalb kleinerer Grenzen (zwischen 45 und 75 pCt.).

---

*) Anmerkung: Die Begriffe Letalität und Mortalität werden in der deutschen Litteratur noch vielfach verwechselt oder irrtümlicherweise als Synonyma gebraucht, während doch Letalität die Todesquote der Erkrankten, Mortalität die Todesquote aller Lebenden bezeichnet. Viele Autoren, z. B. Kassowitz, bedienen sich statt dieser in Frankreich längst üblichen, einfachen Unterscheidungsweise der beiden Verhältniszahlen des Ausdrucks „prozentuarische oder relative Mortalität“ zur Bezeichnung der Letalität und des Ausdrucks „absolute Mortalität“ zur Bezeichnung der Mortalität.

Zum Verständnis ihres Wesens ist es von Interesse, zunächst die Spital-Letalität mit der städtischen Diphtheriemorbidität und -Mortalität zu vergleichen. Die weiter unten zu diesem Zwecke folgende Zusammenstellung der Erkrankungen und Todesfälle an Diphtherie in der Stadt Basel seit dem Jahre 1875 giebt uns jedoch keinen Aufschluss über die Ursachen der betreffenden Schwankungen der Spitalletalität. Die städtische Diphtheriemortalität geht ihre eigenen Bahnen. Um blos zwei Beispiele anzuführen, so betrug während des ausnahmsweise günstigen Spitaljahres 1883 die absolute Zahl der Diphtherietodesfälle in ganz Basel 33, und während des schlechtesten Spitaljahres 1884 mit seinen 11 Gestorbenen von 13 Tracheotomierten in ganz Basel wiederum blos 22. Man wird daher, wie schon oben zur Erklärung der auffallenden Letalitätsdifferenz bei gleicher Frequenz in den zwei Spitaljahren 1895 und 1900 geschehen ist, die verschiedene Schwere, den verschiedenen Virulenzgrad der einzelnen, zum Teil auch von auswärts stammenden Croupfälle für die Schwankungen der Letalität verantwortlich machen müssen.

Dagegen finden die maximalen Aufnahmezahlen Operierter im Basler Kinderspital, wie zu erwarten, ihren deutlichen Ausdruck in unregelmässig wiederkehrenden Steigerungen der städtischen Diphtheriemorbidität und -Mortalität. Einen solchen Hochstand weist z. B. das städtische Jahr 1881 auf mit 438 Erkrankungs- und 66 Todesfällen, welchem die für das Kinderspital ansehnliche Zahl von 37 Operierten mit 22 Todesfällen entspricht; ferner das Jahr 1887 mit 428 städtischen Erkrankungsfällen, 42 Todesfällen und der ebenfalls beträchtlichen Zahl von 29 Tracheotomierten mit 19 Todesfällen im Kinderspital. Mit einem ähnlichen Anwachsen der Diphtheriemorbidität und -Mortalität in Basel fällt das erste Serumjahr 1895 zusammen: Auf 647 Erkrankungsfälle mit 65 Todesfällen kommen im Kinderspital 44 Operierte mit 13 Todesfällen. Auch der gleichfalls 44 betragenden Zahl von Operierten des Spitaljahres 1900 entspricht ein Hochstand der städtischen Diphtheriemorbidität. Bemerkenswert an diesen spontanen Schwankungen der Diphtherie in Basel ist, dass dieselben das eine Mal (1887) ein plötzliches Auf- und Abschnellen, das andere Mal (1881 und 1895) ein langsames Ansteigen und ebenso allmähliches Abklingen zeigen, ohne dass wir hierfür eine Erklärung zu geben wüssten.

Erkrankungen und Todesfälle an Diphtherie in der Stadt Basel[1]).

Jahrgang	Erkrankungsfälle	Todesfälle	
1875	128	35	
1876	124	44	
1877	144	26	
1878	210	42	
1879	177	27	
1880	321	52	
1881	**438**	**66**	
1882	324	42	
1883	230	33	
1884	280	22	
1885	218	20	
1886	134	10	
1887	**428**	**42**	
1888	299	27	
1889	268	39	
1890	239	30	
1891	278	29	
1892	191	29	
1893	249	41	
1894	254	44	
1895	**647**	**65**	I. Serumjahr.
1896	**835**	**49**	eidgenössische Diphtherie-enquête.
1897	991	26	eidgenössische Diphtherie-enquête.
1898	611	33	
1899	575	36	
1900	388	40	

Prof. Kassowitz[2]) hat in mehrfachen Veröffentlichungen auf die Mortalitätsverhältnisse der Diphtherie in Basel hingewiesen als besonders beweisend gegen die Heilkraft des Serums. Das erwähnte Zusammenfallen der Serumjahre 1895 und 1896 mit einer der von Zeit zu Zeit wiederkehrenden Steigerungen der Diphtherieendemie in Basel und in deren Gefolge das Anwachsen der Mortalität auf die für Basel

[1]) Nach statistischen Mitteilungen des Physikus Dr. Th. Lotz. (Correspondenzblatt f. Schw. Aerzte. 1898. S. 77.)

[2]) „Die Erfolge des Diphtherieheilserums", von Prof. Kassowitz. Therapeut. Monatshefte. Juni- und Augustheft 1898.

ungewöhnlich hohen Zahlen von 65 und 49 jährlichen Todesfällen, welche das Serum — „obwohl dasselbe in- und ausserhalb des Spitals ausgiebig verwendet wurde" (Kassowitz: Juniheft der Therap. Monatsh. 1898) — nicht zu verhindern im Stande war, kommen der Auffassung von Kassowitz zu statten. Den Hinweis Tavel's[1]) auf die bedeutende Erniedrigung der Diphtherieletalität in Basel, welche sich aus der grossen Zahl (647 und 835!) der Diphtherieerkrankungen speziell in den 2 ersten Serumjahren unzweifelhaft ergiebt, weist Kassowitz zurück unter Berufung auf die von Lotz[2]), sowie von Tavel selbst, wenigstens für das Jahr 1896 zugestandene Verbesserung der Letalitätsquote durch die veränderten Anzeigenormen der Diphtheriefälle seit Einführung der Serumbehandlung.

Obschon uns der Einfluss dieses letzten Faktors nicht hinreichend erscheint, um das auffallende Sinken der Diphtherieletalität in Basel seit Einführung der spezifischen Behandlung in seinem ganzen Umfange zu erklären, wie dies Kassowitz einstweilen annimmt, so wagen wir angesichts der thatsächlich eingetretenen Mehranmeldung vieler früher kaum beachteter leichter Diphtheriefälle seit 1895 und noch mehr seit der ein Jahr später (1896) einsetzenden eidgenössischen Diphtherieenquête, sowie angesichts der Unmöglichkeit, die Wirksamkeit dieses nach Kassowitz für die Herabsetzung der Letalität einzig massgebenden Faktors bei den städtischen Ziffern genau abzugrenzen, vor der Hand nicht das Sinken der städtischen Diphtherieletalität während der Serumperiode als Beweis für die gute Wirkung des Serums in Basel hinzustellen.

Ebensowenig aber werden wir mit Kassowitz aus dem zufälligen Ansteigen der Diphtheriemortalität in Basel während

---

[1]) Therapeut. Monatshefte 1898. Augustheft.

[2]) Die bei Kassowitz citierte Erklärung von Lotz: „dass jetzt alles, was Halsentzündung und Belag im Halse ist, angezeigt wird", bezieht sich genau genommen nicht auf das erste Serumjahr 1895 mit seiner zwar hohen, aber mit den städtischen Erkrankungsziffern der Jahre 1881 und 1887 (438 und 428) immerhin noch vergleichbaren Anmeldezahl von 647 Diphtherieerkrankungen, wohl aber auf die Jahre 1896 und 1897, wo das Emporschnellen der jährlichen Diphtherieanmeldungen auf 835 und 991 infolge der eidgenössischen Diphtherieenquête leider jeden Vergleich mit früher unmöglich macht. — Vergleiche statistische Mitteilungen des Kantons Basel-Stadt. Bericht über die Todesursachen und ansteckenden Krankheiten im Jahre 1896, S. 54 und im Jahre 1897, S. 55.

der 2 ersten Serumjahre (1895 und 1896) auf eine völlige Wirkungslosigkeit des Heilserums schliessen dürfen.

Ein solcher Schluss schiene besten Falls dann gestattet, wenn die ausnahmslose Anwendung des Serums im richtigen Moment und in der genügenden Dose bei jedem einzelnen Diphtheriekranken Basels zur angegebenen Zeit festgestellt wäre, wie dies nach Kassowitz für Triest[1]) in der That der Fall war.

Nun wissen wir aber, dass in Basel, abgesehen vom Kinderspital und vom Bürgerspital, das Heilserum damals so wenig wie heute eine derart ausgedehnte Verbreitung gefunden hat, um die Diphtheriemortalitätsverhältnisse in der Stadt, ähnlich wie etwa diejenigen ganz bestimmter Fälle in den Spitälern (der operativen Larynxstenosen, vergl. unten) als Ausdruck der Leistungsfähigkeit der Serumbehandlung hinstellen zu können. Aus diesem Grunde und wegen der seit vielen Jahren registrierten starken und unregelmässigen Schwankungen, denen die Diphtheriemorbidität und Mortalität Basels unterliegt (gleich auf den Hochstand der zwei ersten Serumjahre folgt wieder ein auffälliger Tiefstand in den Jahren 1897 und 1898, dann 1900 ein zweiter, unbedeutender Hochstand), enthalten die oben angeführten städtischen Diphtherieziffern vor der Hand zwar keinen sicheren Beweis für, aber noch viel weniger einen solchen gegen die Wirksamkeit des Heilserums.

Auch eine genaue Berücksichtigung der schwankenden baselstädtischen Bevölkerung durch Verrechnung der Diphtherietodesfälle auf je 100000 lebende Einwohner unter Zugrundelegung der neuesten Volkszählung von 1900 erhöht die Beweiskraft der städtischen Ziffern weder in der einen noch in der anderen Richtung. Der erwähnte Hochstand der Diphtherie in den 2 ersten Serumjahren (1895 u. 1896) drückt sich ungeachtet des raschen Anwachsens der städtischen Bevölkerung in einer beträchtlichen Zunahme der Diphtherietodesfälle pro Kopf der Bevölkerung aus: Es kommen im Jahre 1895 auf je 100000 Lebende **70** Todesfälle an Diphtherie, im Jahre 1896 **53** Todesfälle gegenüber blos

[1]) Nach den Angaben des Physikats in Triest war zwar auch in dieser von Kassowitz mit Petersburg und Basel zusammen als Beweis für die Unwirksamkeit des Serums genannten Stadt die Anwendung des Serums im Jahre 1894 keine so allgemeine, wie Kassowitz voraussetzt. (Vergl. Rapporto Sanitario 1891—1894, Triest 1897, citiert nach Körösy, „Zur Serumstatistik“, in den therapeut. Monatsheften 1898.)

48 und 49 Todesfällen an Diphtherie auf je 100 000 Lebende in den 2 vorhergehenden, noch der Vorserumperiode angehörenden Jahren 1893 und 1894. Von 1897 bis 1901 nehmen die Zahlen allerdings wieder ab bis auf die approximative Zahl von blos 22 Todesfällen auf je 100 000 Lebende im Jahre 1901. Jedoch reicht diese günstigste Zahl der Heilserumperiode immer noch nicht an die Minimalzahl der Vorserumperiode — (Jahrgang 1886 mit blos 15 Diphtherietodesfällen auf 100.000 Lebende!) — heran. Bezüglich weiterer Einzelheiten verweisen wir auf die demnächst im Drucke erscheinenden statistischen Angaben des Physikats in Basel über das Verhalten der Infektionskrankheiten in dieser Stadt seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts bis auf die Jetztzeit. — An dieser Stelle der Erwähnung wert schienen uns diese Verhältnisse namentlich im Hinblick auf eine unlängst erschienene eidgenössische Statistik von Charrière — (Dr. H. Charrière. „L'Hygiène publique en Suisse.“ Rapport rédigé d'après les documents du Bureau Sanitaire Fédéral. Genève 1900. Spec. Seite 24) —, auf welche uns Prof. Albrecht Burckhardt in Basel, Direktor des hygienischen Instituts aufmerksam machte. Diese Statistik weist für die ganze Schweiz, besonders deutlich aber für alle Schweizerstädte mit über 15 000 Einwohnern, worunter auch Basel, zusammengenommen eine deutliche Abnahme der Diphtheriemortalität pro Kopf der Bevölkerung nach, welche so auffällig mit dem 1. Serumjahr 1895 koincidiert, dass die Versuchung nahe liegt, hieraus bereits einen statistischen Beweis für die günstige therapeutische Wirksamkeit des Heilserums in der Schweiz ableiten zu wollen. Nach dem Gesagten ist aber klar, dass ein solcher Schluss, wenigstens bezüglich Basel's, durchaus unzutreffend wäre. Augenscheinlich setzt sich die betreffende eidgenössische Statistik aus einem so ungleichen städtischen Diphtheriemateriale zusammen, dass sie sich nicht zur Beweisführung, weder für noch gegen den Wert der neuen Behandlungsmethode eignet. — Wie die Verhältnisse liegen, lässt sich in Bezug auf Basel einstweilen blos soviel mit Sicherheit sagen: Die spezifische Behandlung ist ausser Stande, die Schwankungen der Diphtheriemortalität und Letalität zu unterdrücken“.

Der eigentliche statistische Beweis für die Wirksamkeit des Heilserums in Basel beruht unseres Erachtens nur auf dem in den beiden Basler Spitälern mit Einsetzen der Serumbehandlung gleichzeitig eingetretenen Sinken

der Letalität, wie sie oben für die Operierten des Kinderspitals allein tabellarisch registriert wurde.

Dem auch hier wie bei den städtischen Ziffern möglichen Einwande, es handle sich blos um eine scheinbare Erniedrigung der Spitalletalität infolge Mehraufnahme leichter Fälle seit Einführung der Serumbehandlung, wurde von Anfang an Rechnung getragen, und es wurden zum Teil aus diesem Grunde die unkomplizierten Rachendiphtherien ausser Spiel gelassen und ausschliesslich die operierten Diphtheriefälle berücksichtigt. Von einer künstlichen Herabsetzung der Letalität operierter Croupkranker durch Mehraufnahme unschuldiger Fälle kann nicht ernstlich die Rede sein. Soweit überhaupt eine Statistik von Krankheitsfällen innerhalb verschiedener Perioden Anspruch auf Vergleichsfähigkeit beanspruchen darf, trifft dies für die operativen Larynxstenosen der Vorserumzeit einerseits und der Serumzeit andererseits zu. Dieser Umstand lässt uns auch in der von Siegert[1]) veranstalteten, vornehmlich die operative Larynxdiphtherie berücksichtigenden Sammelstatistik, die sich auf 17673 Operierte der Vorserumzeit und 13524 Operierte der Serumzeit erstreckt mit einer Letalitätsdifferenz von 24,85 pCt. zu Gunsten der letzteren Periode, der Hauptsache nach einen der wertvollsten bis jetzt existierenden Beweise für die günstige Wirkung des Serums erblicken[2]).

---

[1]) „Vier Jahre vor und nach der Einführung der Serumbehandlung der Diphtherie", von Docent Dr. F. Siegert in Strassburg i. E. Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 52. 2. H. 1. 1900.

[2]) Allerdings nimmt Kassowitz in seiner Kritik der Siegert'schen Ausführungen („Audiatur et altera pars." Bemerkungen zu der Serumstatistik des H. Doc. Siegert von Prof. Kassowitz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52. H. 5. 1900) unter anderem an (S. 867!)*), dass jetzt auch die stenotischen Fälle öfters und früher ins Spital gebracht werden, und dass dadurch die an ihnen vorgenommenen Eingriffe günstiger verlaufen müssen als früher. Kassowitz beruft sich dabei auf eine von Siegert selbst seiner Zeit gemachte Angabe, wonach im Strassburger Kinderspital von 100 Tracheotomierten sämtliche am ersten Krankheitstage Eingebrachten durchkamen. Auf Grund weiter unten ausführlich mitgeteilter Erfahrungen über die vollständig verschiedene Bedeutung frühzeitiger Spitalbehandlung einerseits und frühzeitiger Spitalbehandlung gepaart mit Serumbehandlung andererseits (Hausinfektionen!), vermögen wir dem frühzeitigen

---

*) Anmerkung: Ebenso auch wieder in seinem eben erschienenen III. Artikel: „Die Erfolge des Diphtherieheilserums". Therapeut. Monatsh. Oktober 1902. S. 504.

Zur Erklärung der günstigen Resultate der Serumzeit im Basler Kinderspital bliebe blos noch die Annahme eines auffallend milden Epidemiecharakters übrig, der zeitlich gerade mit dem Beginn der Heilserumbehandlung zusammengetroffen und seither konstant geblieben sein müsste.

Nach Gottstein[1]), bekanntlich dem Hauptvertreter dieser Anschauung, zeigt sich in Deutschland seit Beginn der sechziger Jahre ein Ansteigen der Diphtheriemorbidität und -Mortalität, welche Mitte der achtziger Jahre ihren Höhepunkt erreicht und von da allmählig gegen die Jahrhundertwende absinkt. Durch das Zusammenfallen der Serumbehandlung mit dem absteigenden Schenkel dieser langen Diphtheriekurve würde sich die geringere Letalität der Diphtherie Ende der neunziger Jahre erklären lassen, ohne dass das Serum einen Anteil hieran trüge.

Spitaleintritt keinen so ausschlaggebenden Wert beizulegen wie Kassowitz und erklären uns die citierten Angaben Siegert's als ausnahmsweise Vorkommnisse, wie sie wohl jeder Spitalarzt bei gutartigem Epidemiecharakter gelegentlich zu beobachten in der Lage ist. (Ueber ganz ähnliche Beobachtungen Gläser's in Hamburg, siehe weiter unten!) Nach den Erfahrungen am Basler Kinderspital bietet der Früheintritt der operativen Fälle an sich durchaus keine Gewähr für einen günstigen Ablauf der Krankheit. Ein Blick auf die im nächsten Abschnitt dieser Arbeit folgende Tabelle der Operierten zeigt ein vom zeitlichen Einsetzen der Serum- resp. Spitalbehandlung unabhängiges Verhalten der Letalität. Was speziell die vermehrte Zahl der Operierten des Basler Kinderspitals in den beiden ersten und dann wieder im letzten Serumjahre (1895, 1896 und 1900) betrifft, so erklärt sich dieselbe ohne weiteres aus dem ungewöhnlichen Hochstand der Diphtherie in Basel während der betreffenden Jahrgänge, keineswegs aber aus vermehrtem Andrang „leichter Fälle". In der Zwischenzeit (1897, 1898 und 1899) erhob sich die Spitalfrequenz der stenotischen Fälle nicht über den Durchschnitt.

[1]) Gottstein, a) Epidemiologische Studien über Diphtherie und Scharlach. Berlin. 1895.

b) Ueber gesetzmässige Erscheinungen bei der Ausbreitung einiger endemischer Krankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1896. 16 u. 17.

c) Beiträge zur Epidemiologie der Diphtherie. Therapeut. Monatshefte. Dez. 1901.

Dieselben Anschauungen wie Gottstein entwickelten erst kürzlich wieder Rosenbach in einer längeren Studie: „Die Wellenbewegung der Seuchen und das Diphtherieserum", Therap. Monatsh. März 1902, sowie Kassowitz: „Die Erfolge des Diphtherieheilserums. Therapeut. Monatshefte. Mai 1902.

Eine klinische Stütze für die Gottstein'sche Theorie bildet die Arbeit Rose's[1]).

Rose verhält sich gegenüber den Erfolgen der Heilserumtherapie bei Diphtherie noch sehr reserviert und ist geneigt, die im Krankenhause Bethanien während des Jahres 1896 auch von ihm konstatierten besseren Resultate der Serumperiode nicht mit der Wirksamkeit des neuen Mittels, sondern mit dem gegen frühere Jahrgänge bedeutend gutartigeren Charakter seines Diphtheriematerials in Verbindung zu bringen. Für Rose ist Hauptsache, dass sich im Serumjahre 1896 die früher so häufigen „Croupbäume“ — (Fälle von rasch verlaufendem absteigendem Croup) — nur noch vereinzelt gezeigt haben. Ferner findet Rose (Seite 597) für seine Annahme eines milderen Ablaufes der Diphtherie in Bethanien eine Stütze in der geringen Zahl der Diphtherieaufnahmen, namentlich in der verminderten Zahl der sonst häufigen Tracheotomien im Jahre 1896. — Im Jahre 1891, dem günstigsten Jahre der Vorserumzeit, betrug in Bethanien die Gesamtzahl der Diphtheriekranken 231, worunter 134 Tracheotomien mit 85 Todesfällen = 63,5 pCt. Letalität. Und doch beträgt diese relativ kleine Zahl noch das doppelte von derjenigen des Serumjahres 1896 mit blos 65 Tracheotomien! Die Verhältnisse während des ersten Serumjahres in Bethanien bestätigen somit blos den von Rose schon früher ausgesprochenen Erfahrungssatz: „Mit dem Maximum der Erkrankungen geht einher ein Minimum der Heilungen, und umgekehrt mit dem Minimum der Erkrankungsfälle ein Maximum der Heilungen.“ Das Erkrankungsminimum während des ersten Serumjahres schien Rose zur Erklärung der hohen Heilquote zu genügen, ein Beweis für die Wirksamkeit des Serums einstweilen noch auszustehen.

Was für einzelne Spitalanstalten, speziell vielleicht für das Krankenhaus Bethanien, sowie für ausgedehnte Bezirke und Städte Deutschlands, nach neueren Mitteilungen auch Frankreichs — (de Maurans: „Les oscillations de la mortalité par diphtérie etc. . . .“ Semaine médicale. 1901.) — möglicher Weise Geltung haben mag*), lässt sich dagegen nicht verallgemeinern. Die Gottstein'sche Theorie von einem mildern Ablauf der Diphtherie in den letzten Jahren findet auf zahlreiche andere grosse und kleine Städte keine Anwendung.

---

[1]) Rose, Die Erfolge der Heilserumtherapie in Bethanien. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 46. 1897.

*) Auch ist dies noch keineswegs einwandfrei erwiesen und die Gottstein'sche Theorie wird vielfach bestritten. Baginsky z. B. ist geneigt, die Resultate Rose's auf andere Ursachen zurückzuführen. Nach der bekannten französischen Statistik von Bayeux fällt ferner die Abnahme der Diphtheriemortalität in den meisten Städten Frankreichs, nach der Statistik Erich Müller's — (Hamburger Naturforscher-Versammlung 1901) — in den meisten Städten Deutschlands so genau mit der Einführung des Heilserums zusammen, dass an der ursächlichen Bedeutung des spezifischen Mittels kaum zu zweifeln ist.

Was speziell Basel betrifft, so hat eigentlich schon Kassowitz die Gültigkeit der Gottstein'schen Theorie für diese Stadt widerlegt, indem er Basel mit Petersburg und Triest[1]) zusammen als Beispiel für ausgesprochenes Ansteigen der Diphtheriesterblichkeit während der ersten Serumjahre anführen konnte. Wie oben genauer ausgeführt, fielen die zwei ersten Serumjahre und ebenso wieder das sechste Serumjahr mit einem Hochstand der Diphtherie zusammen, wie er in Basel von Zeit zu Zeit (1881, 1887, 1895, 1900) wiederzukehren pflegt und über dessen Ursachen wir nichts als Vermutungen hegen können. — Der jeweilige Hochstand der Diphtherie in Stadt und Umgebung machte sich im Kinderspital von jeher geltend durch die vermehrte Zahl der schweren operativen Fälle, so auch und zwar besonders deutlich im ersten Serumjahr 1895 und ebenso 1900 mit je 44 Croupoperationen; Zahlen, wie sie bisher im Basler Kinderspital noch nie innerhalb Jahresfrist beobachtet worden sind und welche allein — (abgesehen von der beträchtlichen Zahl der Diphtherietodesfälle in der Stadt) — schon genügen, um die Theorie von einem milderen Ablauf der Diphtherie in Basel hinfällig erscheinen zu lassen.

Und trotz dieses schweren Epidemiecharakters hat der oben citierte Rose'sche Erfahrungssatz von dem umgekehrten Verhältnis des Erkrankungsmaximums zum Heilungsminimum, der auch bei den Diphtheriefällen des Basler Kinderspitals zuzutreffen pflegte, eine vollständige Umkehrung erfahren, — (im Gegensatz zu den Verhältnissen in Bethanien während des ersten Serumjahres!) — indem gerade das erste Serumjahr 1895 mit 44 Croupoperationen ein bisher im Basler Kinderspital nie registriertes Jahresmaximum schwerer operativer Fälle darstellte, mit dem ein bisher ebenfalls nie beobachtetes relatives Heilungsmaximum (70,5 pCt. Heilungen) Hand in Hand ging.

In weniger auffälliger Weise zeigt sich die nämliche Erscheinung auch in den folgenden Spitaljahren mit maximalen Erkrankungszahlen:

Das Jahr 1896 mit 28 Croupoperationen weist 64,3 pCt. Heilungen auf.

---

[1]) An Hand der citierten Arbeit von de Maurans macht Kassowitz — (Therap. Monatsh. Mai 1902) — einige weitere Städte namhaft, welche dasselbe Verhalten zeigen: Bukarest, Birmingham, Liverpool, Dublin, Stockholm.

Das Jahr 1900 mit 44 Croupoperationen weist 61,4 pCt. Heilungen auf.

Nach Analogie der Verhältnisse in der Vorserumperiode — (z. B. 1881 mit blos 40 pCt., 1887 mit blos 34 pCt. Heilungen!) — hätten diesen Erkrankungsmaxima auffallende Heilungsminima gegenüberstehen müssen, deren Ausbleiben beweist uns das Eingreifen eines neuen Faktors in die bisherige Verlaufsweise der Diphtherie: die Wirksamkeit des Behring'schen Serums.

Von einem milden Charakter der Diphtherieendemie in Basel kann blos in den Jahren 1897 und 1898 gesprochen werden. In diesen zwei Jahren summiert sich der durchschnittlich leichte Ablauf der Larynxdiphtherie zur günstigen Wirkung der Serumbehandlung, und die Folge ist ein Sinken der Letalität und auch der Mortalität der operierten Larynxstenosen auf Minimalwerte — (21 pCt. und 26,6 pCt., blos 4 Todesfälle an Croup pro Spitaljahr!) — wie sie bisher auf der Basler Kinderklinik noch nie beobachtet worden sind.

Da sich auf Grund obiger Thatsachen keine anderweitige Ursache für die auffallende Verbesserung der Heilresultate der Diphtherie und speziell der schweren operierten Croupfälle im Basler Kinderspital seit Einführung der Serumbehandlung nachweisen lässt, so müssen wir die erzielten Erfolge der Wirkung des spezifischen Mittels zuschreiben und dürfen, speziell bezüglich der operativen Fälle, von einem einwandsfreien statistischen Beweise für die Wirksamkeit des Heilserums sprechen.

Unsere erste Frage: „Lässt sich die Wirksamkeit des Diphtherieheilserums beim Menschen objektiv nachweisen?“ wäre damit, obschon vorerst blos auf statistischem Wege in positivem Sinne entschieden und wir wenden uns zur Beantwortung der zweiten Frage. —

II. Unter welchen Bedingungen kommt der Heilerfolg zu Stande?

Bekanntlich haben Behring und seine Mitarbeiter teils auf Grund ihrer Tierexperimente, teils auf Grund vorsichtiger Erwägungen über die Verlaufsweise der menschlichen Diphtherie, von Anfang an den Erfolg der Serumbehandlung an möglichst frühzeitige Behandlung geknüpft.

Gestützt auf diese Angaben Behring's, sowie auf die Beobachtung, dass namentlich im ersten Serumjahre, zum Teil

wohl infolge der begreiflichen Zurückhaltung vieler Aerzte und des Publikums gegenüber der neuen Behandlungsweise, ein grosser Teil der Operierten erst in vorgeschrittenen, oft hoffnungslosen Krankheitstadien — (nach dem vierten, sechsten Krankheitstage und noch später) — dem Spitale zugeschickt wurden, war die Erwartung ausgesprochen worden, dass es durch frühzeitigere Einleitung der Serumbehandlung in Zukunft gelingen möchte, die Letalität der schweren operierten Fälle noch mehr herabzudrücken. Wie ein Blick auf die im vorigen Abschnitt tabellarisch und graphisch dargestellten Letalitätszahlen der im Kinderspital von 1880 bis 1900 operativ behandelten Croupkranken lehrt, ist diese Erwartung nur in unvollständiger Weise eingetroffen. —

Was im Sinne einer Verbesserung der Resultate durch frühzeitigere Behandlung gedeutet werden könnte, nämlich die Abnahme der Mortalität und Letalität während der folgenden Serumjahre von 1897 bis 1899 lässt sich, weil diese Jahrgänge mit einem Rückgange der Spitalaufnahmen sowie der städtischen Diphtherietodesfälle einhergehen, nicht als Beweis anführen, sondern muss in erster Linie mit dem gutartigen Epidemiecharakter in Verbindung gebracht werden.

Das zweite Spitaljahr der Serumperiode (1896) und ebenso wieder das sechste — (1900) zeigen eine weit höhere Letalität (35,7 pCt. und 38,6 pCt.) als sie sogar das erste Serumjahr 1895 aufzuweisen hatte. Nichtsdestoweniger sind die anfänglichen Klagen der Spitalärzte über zu späte Anwendung des Heilserums allmählich verstummt und allem Anschein nach grossenteils gegenstandslos geworden. — In der That begegnet man immer seltener und nur bei indifferenten Leuten Diphtheriefällen, deren üblen Ausgang man einem groben Verstoss gegen die Lehren der Serumtherapie — (spezifische Behandlung nach dem dritten Krankheitstag!) — zuzuschreiben berechtigt wäre.

Auf der anderen Seite scheinen die Spitalerfahrungen der letzten Jahre zu lehren, dass gerade bei den progredienten schweren Formen der Diphtherieerkrankungen, welche dem Kinderspital behufs Operation von jeher in erster Linie zugeschickt zu werden pflegen, dem frühzeitigen Einsetzen der Serumbehandlung nicht **in jedem einzelnen Falle** die ausschlaggebende Bedeutung zukommt, welche ihr anfänglich beigemessen wurde: und zwar insofern nicht, als es vereinzelte frühbehandelte Fälle giebt, welche sich refraktär verhalten auch hohen

Serumdosen gegenüber, während eine andere Art von zum Teil verschleppten Fällen mit Heilserum noch sehr gute Resultate geben.

Der Beleg für diese von den allgemein gültigen Anschauungen vielleicht etwas abweichende Behauptung lässt sich an der Hand des kleinen, aber gut beobachteten und sorgfältig registrierten klinischen Materials des Basler Kinderspitals erbringen. Ein genaueres Eingehen auf die Frage von der verschiedenen Reaktion verschiedener Diphtheriefälle gegenüber Heilserum erscheint uns umso angezeigter, als diesem wichtigen Punkte noch zu wenig Beachtung geschenkt wird und die uns speziell beschäftigende, nicht ganz selten zu beobachtende Thatsache von dem Versagen frühzeitiger Serumbehandlung enge mit der berührten Frage im Zusammenhang steht.

Bei Durchsicht der Serumlitteratur im Hinblick auf die Beeinflussung der Diphtherieletalität durch das zeitliche Einsetzen der Serumbehandlung kehrt die Angabe von einem leichteren Ablauf der Diphtherie, je frühzeitiger die Serumbehandlung stattfindet, fast ausnahmslos wieder und findet ihren Ausdruck in zum Teil überzeugenden statistischen Tabellen. Statt vieler Einzelangaben verweisen wir auf die bekannte Sammelforschung von Dieudonné[1]), wo sich bei den nach Krankheitstagen geordneten Diphtheriefällen ein Steigen der Letalität mit jedem folgenden Serumtag bemerkbar macht; ferner auf die nachstehenden instruktiven Tabellen von Ganghofner[2]) und von Baginsky[3]).

A. Ganghofner (500 mit Serum behandelte Diphtheriefälle):

Von 25	am 1. Krankheitstag	mit Serum Behandelten starben	0.	Letalität =	0 pCt.
„ 130	„ 2. „	„ „ „ „	11	„ =	8,4 „
„ 127	„ 3. „	„ „ „ „	18	„ =	14,2 „
„ 82	„ 4. „	„ „ „ „	14	„ =	17,0 „

u. s. w. in ansteigender Zahl der Letalitätsprozente.

---

[1]) „Ergebnisse der Sammelforschung über das Diphtherieheilserum für die Zeit vom April 1895 bis März 1896." Von Dieudonné. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. XIII. 1897.

[2]) „Die Serumbehandlung der Diphtherie." Von Prof. Ganghofner. Handbuch der spez. Therapie innerer Krankheiten. Supplementband. Jena, 1897. S. 28.

[3]) „Die Serumtherapie der Diphtherie nach den Beobachtungen im Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin." Von Prof. A. Baginsky. Berlin, 1895.

B. Baginsky (470 mit Serum behandelte Diphtheriefälle):

Von 111	am 1.	Krankheitstag	mit	Serum	Behandelten	starben 3.	Letalität	= 2,7	pCt.
„ 134	„ 2.	„	„	„	„	„ 14	„	= 10,45	„
„ 92	„ 3.	„	„	„	„	„ 13	„	= 14,13	„
„ 52	„ 4.	„	„	„	„	„ 12	„	= 23,07	„
„ 39	„ 5.	„	„	„	„	„ 14	„	= 35,9	„
„ 13	„ 6.	„	„	„	„	„ 4	„	= 30,7	„
„ 4	„ 7.	„	„	„	„	„ 1	„	= 25	„
„ 9	„ 8.	„	„	„	„	„ 3	„	= 33,3	„
„ 6	„ 9.	„	„	„	„	„ 3	„	= 50	„

(Vergl. Kurventabelle No. I S. 548. — Kurve A und B.)

Nachdem Heubner auf seiner Klinik schon früher die nämlichen Beobachtungen gemacht und veröffentlicht[1]) hatte, konnte erst kürzlich Slawyk[2]) auf die vergleichenden Resultate von 438 ohne (Vorserumzeit!) und von 725 mit Serum behandelten Diphtheriefällen der Heubner'schen Klinik hinweisen: Es zeigte sich tabellarisch bei den mit Serum behandelten Fällen eine deutliche Zunahme der Letalität mit der zunehmenden Zahl der Krankheitstage vor Einsetzen der Serumbehandlung, während dieses Ansteigen der Letalität bei den Fällen der Vorserumzeit nicht vorhanden war.

Rauchfuss[3]) weist, ähnlich wie Dieudonné für Deutschland, die Gültigkeit dieses Gesetzes für Russland an einem grossen Materiale nach.

Der Autor giebt Seite 46 seiner Abhandlung auf Tabelle XXI und Diagramm XV eine auf 39 000 Diphtheriefälle basierte prozentuarische Berechnung der Sterblichkeit, welche, wie auf den Tabellen Baginsky's, Heubner's, Ganghofner's und anderer, mit jedem folgenden Krankheitstag progressiv ansteigt. Wird diese Gesamtstatistik in ihre 4 Komponenten aufgelöst (drei verschiedene russische Gouvernements und zum Vergleich das Kinderspital des Prinzen von Oldenburg: Tabelle XXII, XXIII, XXIV und XXV) und jede gesondert bezüglich des Anteils der schweren (Croup und Angina maligna) Fälle an der Letalität der einzelnen Krankheitstage der Serumperiode betrachtet, so ergiebt sich, dass mit jedem Krankheitstage die Zahl der schweren Fälle zunimmt und damit

---

[1]) „Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Heilserum." Von Prof. O. Heubner. Leipzig, 1895.

[2]) Slawyk, „Beiträge zur Serumbehandlung der Diphtherie" aus der Klinik von Geheimrat Heubner. Therapie der Gegenwart. Dez. 1899.

[3]) „Ueber die Anwendung des Diphtherieheilserums in Russland und ihre Erfolge." Von Prof. Rauchfuss. Ergebnisse einer von der Gesellschaft der Kinderärzte und der Gesellschaft russischer Aerzte in St. Petersburg unternommenen Sammelforschung. Moskau, 1898.

Kurventabelle I.

Letalitätskurve **sämtlicher** — d. h. operierter und **nicht** operierter — nach fortlaufenden Krankheitstagen angeordneter mit Heilserum behandelter Diphtheriefälle.

A. Prager Kinderspital.

Letalität in %

20 %
10 %
0 %

I. II. III. IV.

Krankheitstag bei Beginn der Serumbehandlung.

B. Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Krankenhaus.

Letalität in %

30 %
20 %
10 %
0 %

I. II. III. IV. V.

Krankheitstag bei Beginn der Serumbehandlung.

C. Basler Kinderspital.

Letalität in %

30 %
20 %
10 %
0 %

I. II. III. IV. V.

Krankheitstag bei Beginn der Serumbehandlung.

in Zusammenhang die Letalität progressiv steigt, sodass der vierte bis sechste Krankheitstag die drei- bis vierfache Sterblichkeit des ersten bis zweiten Krankheitstages zeigt. (Vergl. Anmerkung unten!)

Anmerkung:

Es möchte scheinen, als ob nach den übereinstimmenden Resultaten so vieler und massgebender Beobachter, der Vorsteher wohl sämtlicher Kinderspitäler die Frage der Bedeutung frühzeitiger Seruminjektion entschieden sei und der von Baginsky ausgesprochene Satz „Die Prognose ist umso besser, je früher das Diphtherieheilserum zur Anwendung kommt“ allgemeine Anerkennung gefunden habe. — Allein es haben sich auch gewichtige Stimmen gegen eine solche eindeutige Schlussfolgerung vernehmen lassen. So hat gleich anfangs Kohts[1]), — (dessen Klinik sich von jeher durch gute Diphtherieresultate scheint ausgezeichnet zu haben, indem von 841 innerhalb der 6 Jahre vor Einführung der Serumbehandlung aufgenommenen Diphtheriekranken blos 274 starben, mit einer Letalität von 32,58 pCt.) — die Wichtigkeit frühzeitiger Spitalbehandlung betont.

Von 6 im Winter 1893/94 am ersten Krankheitstage aufgenommenen Tracheotomierten genasen sämtliche.

Von 10 am zweiten Krankheitstage aufgenommenen Tracheotomierten genasen 8 (ohne Serum!) — Unter Kohts Schlusssätzen figuriert damals (1895) noch folgender:

„Die Heilresultate bei Seruminjektionen in den zwei ersten Krankheitstagen differieren nicht von den ohne Serum erzielten Erfolgen.“

Unseres Wissens ist von Kohts seither keine einschlägige Veröffentlichung mehr erschienen; nach den serumfreundlichen Auslassungen des ebenfalls am Strassburger Kinderspital thätigen Docenten Dr. Siegert zu schliessen, ist wohl auch Kohts inzwischen vom Werte der Frühbehandlung mit Heilserum überzeugt worden.

Dagegen hat Gläser[2]) an Hand des grossen und gut beobachteten klinischen Materials des Hamburger Allgemeinen Krankenhauses den Nachweis geführt, dass auch ohne Serumbehandlung eine deutliche Verminderung der Letalität in den ersten Krankheitstagen zu Stande kommen kann, die er auf Rechnung der frühzeitig einsetzenden, kunstgerechten Spitalbehandlung zu setzen geneigt ist. — Aus den 2 Tabellen Gläser's — (Tab. V u. Va) —, welche auf diese Verhältnisse Bezug haben, und von denen die erste die absolute Zahl der Geheilten und Gestorbenen nach Krankentagen geordnet für die medicinische und chirurgische Abteilung gesondert enthält, während die zweite (Tab. Va) die Sterblichkeitsprocente angiebt, haben wir durch Addition der absoluten Zahlen und Einschiebung der Sterblichkeitsprocente folgende übersichtliche Tabelle gewonnen:

---

[1]) Kohts, „Erfahrungen über das Heilserum.“ Therapeut. Monatshefte. April. 1895.

[2]) „Mitteilungen über 20 Jahre Diphtherie im Hamburger Allgemeinen Krankenhause“ von Dr. A. Gläser, Oberarzt. Zeitschrift für klin. Medicin. 1896. XXX.

Hamburger Allgemeines Krankenhaus.
Medicinische Abteilung.

Von		am				starben	heilten		Letalität
Von	5[1])	am 1.	Krankheitstag	Aufgenommenen	starben	3,	heilten 2.	Letalität	= pCt.
„	173	„ 2.	„	„	„	34,	„ 139.	„	= 19 „
„	166	„ 3.	„	„	„	41,	„ 125.	„	= 24 „
„	125	„ 4.	„	„	„	43,	„ 77.	„	= 38 „
„	46	„ 5.	„	„	„	14,	„ 32.	„	= 30 „
„	28	„ 6.	„	„	„	6,	„ 22.	„	= 21 „
„	17	„ 7.	„	„	„	7,	„ 10.	„	= 41 „

Chirurgische Abteilung.
(Tracheotomien!)

Von		am				starben	heilten		Letalität
Von	2	am 1.	Krankheitstag	Aufgenommenen	starben	—,	heilten 2.	Letalität	= pCt.
„	47	„ 2.	„	„	„	34,	13.	„	= 27 „ [2])
„	113	„ 3.	„	„	„	57,	56.	„	= 50 „
„	112	„ 4.	„	„	„	63,	49.	„	= 56 „
„	36	„ 5.	„	„	„	29,	7.	„	= 80 „
„	40	„ 6.	„	„	„	29,	11.	„	= 72 „
„	10	„ 7.	„	„	„	5,	5.	„	= 50 „

Gläser schliesst aus diesen Zahlen (Seite 222 seiner Arbeit):

„Entgegen den Ansichten der Serumtherapeuten, welche ihre glänzenden Leistungen an den beiden ersten Krankheitstagen der frühzeitigen Anwendung des Mittels zuschreiben, zeigt sich, abgesehen vom ersten Krankheitstag — (die 7 Hausinfektionen!) — in beiden Stationen des Hamburger Allgemeinen Krankenhauses eine für den frühesten Aufnahmstag geringste, von da für die medicinische Station bis zum vierten, für die chirurgische bis zum fünften Tage ansteigende Letalität."

Während dieser Schluss Gläser's für die Verhältnisse der medicinischen Station in der That zutrifft, lässt sich bezüglich der chirurgischen Station doch wohl nicht dasselbe sagen. Vielmehr zeigt ein Blick auf Alinea II der Statistik der chirurgischen Station, dass die Letalität der am zweiten Krankheitstag daselbst Aufgenommenen nicht 27 pCt., sondern 72 pCt. beträgt, wenn anders die angegebenen absoluten Zahlen — (34 Todesfälle auf 13 Geheilte) — in der Gläser'schen Arbeit nicht beim Druck vertauscht worden sind. Daraus würde folgen, dass die Letalität der am zweiten Krankheitstage Aufgenommenen genau gleich ist wie diejenige der am sechsten Krankheitstag Aufgenommenen; und die Letalitätskurve verliefe gerade bei den schweren Fällen der chirurgischen Station, welche das meiste Interesse beanspruchen, nicht in aufsteigendem Sinne, wie Gläser annimmt, sondern ungefähr in gleicher Höhe.

Das progressive Ansteigen der Letalität mit jedem folgenden Krankheitstage auf der medicinischen Station lässt sich vielleicht eher im Sinne Gläser's erklären und beweist möglicherweise einen gewissen günstigen Einfluss frühzeitiger Spitalbehandlung auf den Verlauf der

---

[1]) Bei den 5 + 2 = 7 am ersten Krankheitstage in Behandlung Gekommenen handelte es sich, wie Gläser bemerkt, um im Krankenhaus selbst Erkrankte, welche bei ihrer kleinen Anzahl nicht berücksichtigt wurden.

Diphtherie. Es bleibt jedoch eine offene Frage, inwieweit sich die im Hamburger Allgemeinen Krankenhause gültigen, augenscheinlich für die dortige medicinische Diphtherie-Station besonders günstig gelegenen Verhältnisse verallgemeinern lassen; des ferneren, wie sich die bisherigen Letalitätsverhältnisse daselbst gestalten würden, wenn sich die Oberleitung zur Anwendung des Heilserums verstehen könnte.

Obschon wir den Wert frühzeitig eingeleiteter Spitalbehandlung bei einer gelegentlich so wirksam durch Lokaltherapie beeinflussbaren Krankheit wie Diphtherie durchaus nicht verkennen, so haben uns doch erst die gleich zu erwähnenden Erfahrungen mit den Hausinfektionen der Basler Kinderklinik den Beweis geliefert, wie unsicher und unzuverlässig jede, auch die frühzeitigste und sorgfältigste Spitalbehandlung ist im Gegensatz zu der spezifischen Serumtherapie.

Wenn wir mit Baginsky[1]) (Philip) die in der Vorserumzeit durch rechtzeitige Spitalbehandlung erzielbaren besseren Resultate mit 10 pCt. veranschlagen, so dürfte diesem begünstigenden Faktor genügend Rechnung getragen sein. Die Verbesserung der Resultate bei Diphtherie in den Spitälern durch die Serumtherapie beträgt heute nach Baginsky und anderen Beobachtern durchschnittlich 25 pCt.

Auch die nach Krankheitstagen geordnete Zusammenstellung sämtlicher 306 bis zum Jahre 1899 mit Serum behandelten Diphtheriekranken der Basler Kinderklinik lässt, wie wir der citierten Arbeit Weissenberger's entnehmen, deutlich den Vorteil der frühzeitig eingeleiteten Serumbehandlung erkennen (Weissenberger. l. c. Seite 8). Vergl. Kurventabelle No. I. — (Kurve C):

Von	14	am	1.	Krankheitstag mit Serum Behandelten starben:	0.	Letalität	=	0	pCt.
„	62	„	2.	„ „ „ „ „	5.	„	=	8,06	„
„	64	„	3	„ „ „ „ „	6.	„	=	9,37	„
„	50	„	4.	„ „ „ „ „	8.	„	=	16,0	„
„	25	„	5.	„ „ „ „ „	6.	„	=	24,0	„
„	18	„	6.	„ „ „ „ „	2.	„	=	11,11	„
„	20	„	7.	„ „ „ „ „	5.	„	=	25,0	„
„	29	„	8.	„ „ „ „ „	8.	„	=	16,0	„

Betrachten wir dagegen die schweren Fälle, die operierten für sich, ohne Rücksicht auf ihr Häufigkeitsverhältnis zur Gesamtzahl der Diphtheriefälle, wie in den Rauchfuss'schen Tabellen, so vermissen wir bei ihnen ein solches Ansteigen der Sterblichkeitsprozente mit zunehmender Krankheitsdauer fast vollständig, wie nachstehende Tabelle aus dem Basler Kinderspital zeigt (Weissenberger l. c. S. 9):

---

[1]) „Serumtherapie der Diphtherie nach Beobachtungen am Kaiser- und Kaiserin — etc.“ von Prof. A. Baginsky. Berlin 1895. Seite 80.

Von 17 am 2.	Krankheitstag	mit	Serum	Behandelten	Op.	starben:	5.	Letalität	= 29,41 pCt.
„ 20 „ 3.	„	„	„	„	„	„	4.	„	= 20,0 „
„ 19 „ 4.	„	„	„	„	„	„	6.	„	= 31,57 „
„ 13 „ 5.	„	„	„	„	„	„	4.	„	= 30,76 „
„ 10 „ 6.	„	„	„	„	„	„	1.	„	= 10,0 „
„ 17 „ 7.	„	„	„	„	„	„	5.	„	= 29,41 „
„ 17 „ 8.	„	„	„	„	„	„	3.	„	= 23,52 „
„ 8 später als am 8.	„	„	„	„	„	„	3.	„	= 37,5 „

Sind die anamnestischen Angaben über die Dauer der Erkrankung vor Beginn der Serumbehandlung in diesen Fällen richtig, — und wir haben keinen Grund, hieran zu zweifeln, da im Basler Kinderspital dieser Seite der Frage von jeher entsprechend ihrer Wichtigkeit besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde*) — so ist die Deutung der aus diesen Zahlen ersichtlichen Unabhängigkeit des Heilerfolges vom zeitlichen Einsetzen der Serumbehandlung gerade bei den schweren operativen Fällen (die Letalität der am 2. Tag Injicierten ist, wie Weissenberger hervorhebt, genau dieselbe wie bei den Fällen, welche erst am 7. Tage Serum erhielten, und die Resultate der am 8. Tage Eingespritzten sind sogar besser als bei den schon am 2. Krankheitstag in Behandlung Gekommenen) nicht ganz einfach und vielleicht noch am ehesten denkbar durch Annahme einer grossen Verschiedenartigkeit der einzelnen registrierten klinischen Fälle.

Nun giebt Rose[1]) in seiner Studie eine nach der Krankheitsdauer vor Beginn der Seruminjektion angeordnete tabellarische Uebersicht seiner Fälle, deren Vergleich mit den Tabellen Weissenberger's aus dem Basler Kinderspital von Interesse ist:

---

*) Anmerkung: Wie später noch genauer ausgeführt, ist die Bestimmung der Krankheitsdauer und damit des zeitlichen Einsetzens der Serumbehandlung bei Diphtherie nie mit absoluter Sicherheit möglich. Ungenauigkeiten sind hier unvermeidlich. Jedoch sind dieselben bei den operativen Fällen kaum grösser oder häufiger als bei der grossen Zahl der nicht-operativen, sowohl lokalen als progredienten Fälle, deren Letalitätskurve im Gegensatz zu derjenigen der Operierten den Vorteil der frühzeitigen Serumbehandlung trotzdem deutlich hervortreten lässt. Es geht also nicht etwa an, den auffälligen Unterschied der beiden Kurven einfach auf eine fehlerhafte Berechnung der Krankheitsdauer bei den Operierten zurückführen zu wollen!

[1]) Rose a. a. O.

Abhängigkeit des Erfolges vom Injektionstage (Rose) (statt der Heilungsprozente wie Rose, geben wir zum besseren Vergleich Sterblichkeitsprozente).

Tabelle V.

a) bei Operierten.

	heilten	starben	Letalität
Von 12 am 2. Krankheitstage Injicierten	8	4	33,3 pCt.
„ 7 „ 3. „ „	5	2	28,6 „
„ 16 „ 4. „ „	7	9	56,2 „
„ 6 „ 5. „ „	6	—	0 „
„ 4 „ 6. „ „	2	2	50 „
„ 2 „ 7. „ „	—	2	100 „
„ 2 „ 8. „ „	2	—	0 „
„ 6 „ 9. „ „	5	1	16,7 „

Tabelle VI.

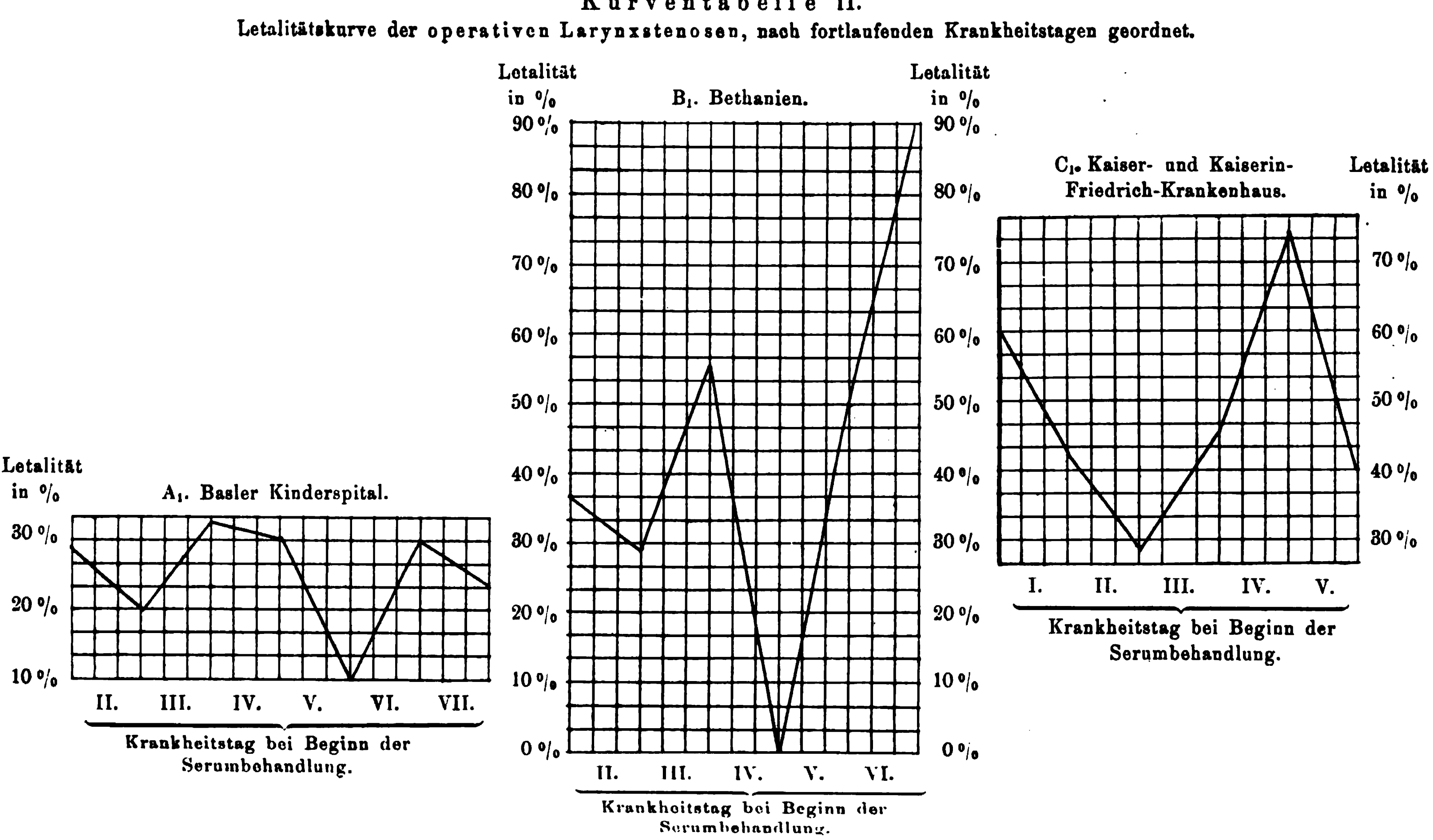
b) bei Nichtoperierten.

	heilten	starben	Letalität
Von 23 am 2. Krankheitstage Injicierten	22	1	4,4 pCt.
„ 22 „ 3. „ „	21	1	4,5 „
„ 22 „ 4. „ „	17	5	22,7 „
„ 7 „ 5. „ „	6	1	14,3 „
„ 4 „ 6. „ „	3	1	25 „
„ 2 „ 7. „ „	1	1	50 „
„ 7 „ 8. „ „	7	—	0 „
„ 1 „ 9. „ „	1	—	0 „

Während in der Rose'schen Tabelle VI der Nichtoperierten ein allmähliches Ansteigen der Letalität bis zum 7. Krankheitstage (allerdings mit einer Ausnahme am 5. Tage) nicht zu verkennen ist, vermisst man in der Tabelle V der Operierten — (die Letalität der am 5. Krankheitstage Injicierten ist gleich Null!) — die günstige Beeinflussung der Letalität durch frühzeitige Serumbehandlung fast vollständig. Zwar scheinen uns die Zahlen namentlich der späteren Krankheitstage (vom 6. an) einstweilen zu klein, um mit Rose schon aus diesen Tabellen den Schluss zu ziehen, dass die Seruminjektion in der 2. Woche der Krankheit — (nach dem 7. Tag besonders bei Croup!) — bessere Resultate verspricht als in der ersten Woche. Allein die Rose'sche Tabelle der Operierten zusammengehalten mit derjenigen der Operierten des Basler Kinderspitals, deren nach Krankheitstagen geordnete Letalität weniger

Kurventabelle II.

Letalitätskurve der operativen Larynxstenosen, nach fortlaufenden Krankheitstagen geordnet.



starke Schwankungen aufweist, zeigen beide insofern gleiches Verhalten, als darin dieselbe anscheinende Unabhängigkeit des Erfolges vom zeitlichen Einsetzen der Serumbehandlung zum Ausdruck kommt. — (Vergl. Kurventabelle No. II; speziell Kurve A_1 und B_1.)

Es gelang uns nicht in der uns zugänglichen Litteratur weitere, ähnliche Zusammenstellungen wie die obigen Weissenberger's und Rose's aufzufinden, welche über das Verhalten der operierten Fälle in der angegebenen Richtung gesondert Auskunft erteilen. Von den meisten Autoren werden die operativen und nicht operativen Diphtheriefälle in Bezug auf Abhängigkeit der Letalität von der Krankheitsdauer zusammen abgehandelt, wobei dann die bei den einfachen Rachendiphtherien unter frühzeitig einsetzender Serumbehandlung erhaltenen guten Resultate das Verhalten bei den Operierten allein verschleiern; höchstens wird, wie in den Rauchfuss'schen Tabellen, der prozentische Anteil der schweren Fälle an der Gesamtletalität der einzelnen Krankheitstage festgestellt.

Wir haben daher gesucht, uns ein weiteres Urteil über diese Verhältnisse zu bilden, und haben aus den 522 übersichtlich angeordneten, genauen Krankengeschichten, welche Baginsky seinem ausführlichen Buche[1]) über Serumtherapie auszugsweise beigegeben hat, die 100 dort angeführten Fälle von operierten Larynxstenosen herausgesucht und die Letalität für die einzelnen Krankheitstage berechnet.

Es ergiebt sich folgende Tabelle:

	heilt.	starb.	Letalität
Von 5 am 1. Krankheitstag mit Serum beh. Operierten d. Kais. u. Kaiserin. Friedr. K. Sp.	2	3[2])	60 pCt.
„ 14 „ 2. „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „	8	6	42,8 „
„ 25 „ 3. „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „	18	7	28 „
„ 22 „ 4. „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „	12	10	45,4 „
„ 15 „ 5. „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „	4	11	74 „
„ 5 „ 6. „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „	3	2	40 „
„ 1 „ 7. „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „	1	—	0 „
„ 2 „ 8. „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „	1	1	50 „
„ 3 „ 9. „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „	—	3	100 „

[2]) Lauter vorgeschrittene Krankheitsfälle von vermutlich längerer Krankheitsdauer! (Baginsky.)

In erster Linie muss unter Berücksichtigung der beigesetzten Bemerkung Baginsky's betreffend die 3 Todesfälle des ersten Tages erwähnt werden, dass die hohe Letalität (60 pCt.) des

[1]) Baginsky a. a. O.

ersten Krankheitstages schwerlich ganz zutreffend sein möchte. Ferner ist zuzugeben, dass die kleinen Aufnahmszahlen hier wie bei der ebenfalls recht hohen Letalität (42,8 pCt.) des zweiten Serumtages weitgehende Schlüsse gewagt erscheinen lassen. Ein deutliches Ansteigen der Letalität zeigt sich aber erst vom dritten bis fünften Tage. Die folgenden Zahlen sind wegen ihrer Kleinheit nicht zu verwerten. Jedenfalls geht auch aus dieser Zusammenstellung kein besonders günstiger Einfluss der frühzeitigen Serumbehandlung operativer Larynxstenosen hervor. (Vergl. auch die Kurve C_1 in Kurventabelle II!)

Zu einem ähnlichen Ergebnisse führte auch die Durchsicht der von Heubner seinen klinischen Studien[1]) am Schlusse beigegebenen Belege zu seinen klinischen Ausführungen. Soweit die kleinen Zahlen — (zirka 30 operierte und mit Serum behandelte Croupfälle!) — überhaupt einen Schluss zulassen, kann von einer Zunahme der Letalität mit fortschreitenden Krankentagen nicht die Rede sein:

Von den	2	am	2.	Krankheitstage	Injicierten	operierten	Croupfällen	starben	beide.
" "	4	"	3.	"	"	"	"		starb blos einer.
" "	4	"	4.	"	"	"	"	"	gar keiner.
" "	6	"	5.	"	"	"	"		starben drei.
" je	4	"	6. u. 7.	"	"	"	"	"	je zwei.

In einer kürzlich erschienenen Dissertation Wenner's[2]) aus dem Zürcher Kinderspital finden wir nun den Gedanken von der Unabhängigkeit der Wirkung vom Zeitpunkte der Einleitung der Serumbehandlung, welchen uns die angeführten Erfahrungen bei operativen Croupfällen in der That nahe zu legen scheinen, zum ersten Male klar und deutlich ausgesprochen:

Wenner äussert sich zwar nicht über die Beeinflussung der Letalität durch die Dauer der Krankheit vor Einleitung der Serumbehandlung, er weist aber zahlenmässig bei 280 Fällen eine direkt als Serumwirkung aufgefasste, allmähliche Temperaturherabsetzung unter 37,5° nach, welche durchschnittlich innerhalb 3,6 Tagen nach der Injektion vollendet ist, und welche gleich prompt erfolgt, ob die Injektion an einem der ersten oder einem späteren Krankheitstage gemacht wurde. — Ebenso erfolgt

---

[1]) Heubner a. a. O.

[2]) „Die Resultate der Diphtheriebehandlung seit Einführung des Diphtherieheilserums am Kinderspital Zürich." Inauguraldissertation von Dr. Otto Wenner. Stuttgart 1899.

die Abstossung der Beläge — (durchschnittlich 3—5 Tage nach der Injektion) — unabhängig vom Krankheitstermin. Auch das Verschwinden der Larynxstenose, für welches als Zeitpunkt die Möglichkeit der Extubation angenommen wird, tritt gleich schnell ein, ob die Fälle — (also op. Croupfälle!) früh oder spät injiciert werden; eher haben die spät injicierten Fälle eine kürzere mittlere Dauer der Stenosenerscheinungen.

Darf man hieraus mit dem Verfasser ohne weiteres den allgemeinen Schluss ziehen, dass unabhängig vom Zeitpunkt der Einleitung der Serumbehandlung — (unabhängig von der Krankheitsdauer!) — das Serum wirkt, beziehungsweise die Temperatur zur Norm abfällt, die Abstossung der Beläge sich beschleunigt, die Larynxstenose zurückgeht? —

Freilich sagt Wenner nicht: das Serum „heilt", sondern blos: das Serum „wirkt". Im weitern aber lässt nichts darauf schliessen, dass er zwischen Serumwirkung und Heilerfolg einen grundsätzlichen Unterschied macht; vielmehr scheinen früh- und spätbehandelte Fälle Wenner thatsächlich die gleichen Heilchancen zu bieten.

In dieser allgemeinen Fassung scheint uns der Schluss Wenner's nicht zulässig, weil nicht genügend begründet.

Im Verein mit der von uns eben erörterten, anscheinenden Unabhängigkeit des Heilerfolges vom zeitlichen Einsetzen der spezifischen Behandlung bei vielen Operierten halten wir die Resultate Wenner's aber insofern für bedeutsam, als sie auf Widersprüche in der Beurteilung des Wertes frühzeitiger Serumbehandlung hinweisen, die Aufklärung verlangen.

Einerseits muss, wie die nach Krankheitstagen geordnete Zusammenstellung sämtlicher Diphtheriefälle der Spitäler, sowie die Rauchfuss'schen Tabellen beweisen, das bei Serumbehandlung konstatierte progressive Ansteigen der Letalität mit jedem folgenden Krankheitstag zurückgeführt werden auf den von Tag zu Tag zunehmenden Prozentsatz der schweren Fälle, andererseits geht aus den Tabellen, welche die schweren Fälle — (also in erster Linie die operierten) — allein betreffen, zwar eine gleichmässige Herabsetzung ihrer Letalität durch das Serum, aber kein besonders günstiger Einfluss gerade der **frühzeitigen** Serumbehandlung hervor.

Gegen diese Auslegung der klinischen Letalitätsstatistik, lässt sich immer noch einwenden, dass das bescheidene, uns zur Verfügung gestandene operative Diphtheriematerial einstweilen keine sicheren Schlüsse in dieser Hinsicht gestatte.

Diesem Einwande, dessen Berechtigung wir nicht bestreiten, sondern wegen der relativen Kleinheit unseres Materials auch noch in Bezug auf andere Abschnitte unserer Arbeit ausdrücklich

anerkennen wollen, dürfte durch Nachprüfung an einem möglichst grössen, gleichartigen operativen Diphtheriemateriale am sichersten zu begegnen sein.

Schliesslich sind es aber nicht so sehr diese anscheinend widersprechenden statistischen Ergebnisse, als vielmehr die klinische Erfahrung bei den spezifisch behandelten operativen Larynxstenosen, welche uns in der bereits oben angedeuteten Weise vermuten lassen, dass sich gerade unter den schweren (operierten) Fällen, von denen die Letalitätsverhältnisse abhängen, klinisch sehr ungleichwertige Krankheitsformen befinden müssen, welche in ungleicher Weise auf das Heilserum reagieren: Fälle, die aus irgend einem Grunde rasch zum Tode führen und bei denen das Serum auch frühzeitig und in hohen Dosen angewandt, wirkungslos bleibt; ferner langsam verlaufende, innerhalb des 3.—5. Krankheitstages sich immer bösartiger gestaltende Fälle, bei denen auch die später einsetzende Serumbehandlung zwar noch vielfach zum Ziele führt, welche aber durch frühzeitige Behandlung voraussichtlich günstigere Heilchancen geboten hätten; endlich mehr chronisch verlaufende Krankheitsformen — (Spitaleintritt nach dem 6. Krankheitstag) —, deren Prognose auch in der Vorserumzeit eine relativ günstige war, von denen aber heutzutage durch das Serum eine grössere Anzahl durchgebracht wird als früher.

Ungewöhnliche klinische und anatomische Befunde bei mit Serum behandelten Croupfällen werden uns im folgenden noch mehrfach Gelegenheit bieten, nicht allein auf diese wichtige Frage der verschiedenen Reaktion verschiedener Diphtheriefälle gegen Heilserum zurückzukommen, sondern auch auf Grund des Krankheitsverlaufes einzelner Fälle ganz bestimmte Schlussfolgerungen zu ziehen über die mutmasslichen Ursachen dieser Erscheinung.

Bevor wir aber weiter gehen, möge uns erlaubt sein, anhangsweise einige bemerkenswerte klinische Erfahrungen aus dem Basler Kinderspital anzuführen, welche mit der Schärfe eines Experimentes den hohen Wert ausschliesslich frühzeitiger Serumbehandlung beweisen.

Um von frühzeitiger Behandlung zu sprechen, bedarf es einer genauen Kenntnis des Krankheitsbeginns. Bekanntlich ist aber gerade bei Diphtherie die Feststellung der Krankheitsdauer

in der Praxis und namentlich in der Spitalpraxis[1]), wo nur selten ganz frische Fälle zur Beobachtung kommen, sehr schwierig. Nun giebt es aber doch Diphtherieinfektionen, wo auch der Spitalarzt in den Stand gesetzt ist, gleich zu Beginn der Krankheit, bei den ersten leichten Symptomen einzugreifen und zwar dann, wenn es sich um Erkrankungen unter den Spitalinsassen selbst, um Hausinfektionen handelt.

Den Hausinfektionen ist von Prof. Hagenbach von jeher ein grosses Interesse entgegengebracht worden[2]). Nach Dr. Fahm[3]), Hilfsarzt am Basler Kinderspital, kamen während der Jahre 1870 bis 1885 im Ganzen 68 Hausinfektionen an Diphtherie auf der Kinderklinik vor. Von diesen 68 Diphtheriefällen starben 26, d. h. 38,24pCt.; und zwar starben die meisten am Fortschreiten des Prozesses auf Larynx und Trachea, an progredienter Diphtherie.

Zum Vergleich führen wir die Letalität sämtlicher vom Jahre 1873 bis 1892 — also ungefähr zur nämlichen Zeit — im Kinderspital behandelten Diphtheriefälle aus der Stadt und Umgebung an: Von den 580 innerhalb dieses Zeitraumes ins Spital Aufgenommenen starben 248; Letalität = 42,2 pCt. Die Hausinfektionen mit 38,24 pCt. Letalität zeigen also ungefähr die nämliche Sterblichkeit wie die von aussen stammenden, meist erst in vorgeschrittenen Krankheitsstadien dem Spital zugehenden städtischen Diphtheriefälle. Die geringe Differenz von 4pCt. zu Gunsten der Hausinfektionen dürfen wir vielleicht der frühzeitigen sachverständigen Spitalbehandlung zuschreiben; wir werden ihr aber kein Gewicht beilegen, wenn wir bedenken, dass sich unter

[1]) Escherich — („Resultate der Heilserumtherapie auf der Diphtheriestation des Annakinderspitals in Graz." — Die Heilkunde 1898) — äussert sich hierüber sehr zutreffend: „Es ist bei der Spitalpraxis schwer, in vielen Fällen unmöglich, bestimmte Angaben über den Beginn der Erkrankung, also betreffs des Krankheitstages, an welchem die Injektion vorgenommen wird, zu erfahren. Am ehesten macht sich derselbe noch durch Fieber und Schlingbeschwerden kenntlich." — Weiter speziell im Hinblick auf die bei uns nicht häufigen septischen Formen: „Bei den septisch-toxischen Fällen fehlt nun zumeist die Temperatursteigerung, die Kinder sind meist afebril und apathisch; die Eltern erkennen den Beginn der Erkrankung oft erst am Auftreten des Fötor" etc.

[2]) Prof. Hagenbach war einer der ersten, die auf die hohe Wichtigkeit der Hausinfektionen für Kinderspitäler hinwiesen (Verhandlungen der Deutschen Naturforscher-Gesellschaft in Strassburg. 1883).

[3]) „Hausinfektionen im Kinderspitale zu Basel." Von Dr. J. Fahm. — Inaug.-Diss. Stans. 1887.

den 68 Hausinfektionen zweifellos eine ganze Anzahl blosser Diphtheroide mit guter Prognose befanden, welche sich in früheren Jahren nicht immer scharf von echter Löffler'scher Diphtherie trennen liessen und welche die Heilquote notwendig verbesserten.

Später lernte man dieses Moment durch die genaue bakteriologische Diagnose jedes Krankheitsfalles ausschalten: Im Winter 1892/1893 kamen 12 weitere Diphtheriehausinfektionen im Kinderspital zur Beobachtung, die von Feer[1]) genau untersucht wurden. Die bakteriologische Untersuchung ergab 8mal echte Löffler'sche, 4mal blosse Kokkendiphtherie. Die letzteren 4 Fälle heilten anstandslos, während von den 8 Fällen mit echter Diphtherie 4 starben, was einer Letalität von 50pCt. entspricht.

Soviel über die Diphtheriehausinfektionen des Basler Kinderspitals vor Einführung der Serumbehandlung. Ihre hohe, von derjenigen der übrigen Diphtheriefälle kaum verschiedene Letalität beweist aufs neue die bekannte Thatsache, dass auch durch sofortige und sorgfältigste Spitalbehandlung der Krankheitsverlauf der echten Diphtherie nur wenig und jedenfalls nicht in dem Maasse wirksam beeinflusst werden kann, wie dies Kassowitz (vergl. oben S. 540) voraussetzt und wie Gläser aus der verminderten Letalität der ersten Krankheitstage bei gewissen Diphtheriekranken des Hamburger Allgemeinen Krankenhauses glaubt schliessen zu dürfen. (Vergl. S. 549—550 in der Anmerkung!)

Ein ganz anderes Bild bieten die Diphtheriehausinfektionen des Basler Kinderspitals seit Einführung der Serumbehandlung.

Vom 1. Januar 1895 bis 1. Januar 1901, also innerhalb der 6 Jahre dauernden Serumperiode, ereigneten sich 26 Hausinfektionen mit Löffler'scher Diphtherie (Sicherung der Diagnose durch bakteriologische Untersuchung). Sämtliche 26 Fälle genasen; die 2 letzten (aus dem Jahrgang 1900) allerdings erst, nachdem die Erkrankung vom Rachen auf den Kehlkopf übergegriffen hatte und in dem einen der beiden Fälle sogar eine längere Intubationsbehandlung notwendig gemacht hatte. Wir führen die Krankengeschichten dieser beiden Fälle auszugsweise als Beispiele einer hoch virulenten, trotz Heilserum vom Rachen auf den Kehlkopf weiterschreitenden Spitalinfektion an:

---

[1]) Feer, a. a. O.

Fall I. Bernard Jules. $2^1/_2$ Jahre alt, im Kinderspital wegen Spondylitis tuberkulosa.

10. Juni 1900: Abendtemperatur 37,8. Patient munter; objektiv nichts nachzuweisen.

11. Juni, morgens: Heiserkeit, Schluckweh. Kleiner weisser Belag auf der rechten Tonsille. (Bac. Löffler in Reinkultur.) Therapie: Sofort Injektion von 1000 A. E. Heilserum.

12. Juni, morgens: Laryngostenose; leichte inspiratorische Einziehungen. 1000 A. E. Heilserum.

Abends: Temperatur 38,5. Zunehmende Stenose, die in der Nacht trotz beständigen Dampfsprays beängstigend wird und erst gegen Morgen etwas abnimmt.

13. Juni: Temperatur 39,5. Starke inspiratorische Einziehungen, die im Laufe der zwei nächsten Tage allmählich verschwinden.

14. Juni: Tonsillarbelag verschwunden.

16. Juni: Heilung.

Fall II. Heinis, Luise. $2^3/_4$ Jahre alt. Im Spital wegen Coxitis tuberkulosa, acquiriert daselbst Masern und zeigt vom 10. bis 15. Dezember 1900 typisches Masernexanthem.

17. Dezember 1900: Heiserkeit; auf beiden Tonsillen kleiner weisser Belag. Therapie: Sofort Injektion von 1000 A. E. Heilserum.

18. Dezember: Einziehungen; Laryngostenose, die gegen Abend so stark wird, dass Intubation erforderlich ist. 1000 A. E. Heilserum.

19. Dezember: Fieberabfall; Extubation. Stenose schwindet nach 2 Tagen, Heiserkeit bleibt.

26. Dezember: Aufs neue Fieber (39,8). Starker laryngealer Stridor, der unter beständigem Dampfspray allmählich schwindet.

1. Januar 1901: Aufs neue langsam zunehmende Stenose.

2. Januar: Intubation; Auswerfen langer Larynxmembranen, in denen Löffler-Bazillen nachzuweisen sind. 1000 A. E. Heilserum.

5. Januar: Keine Stenose mehr, blos Heiserkeit, die noch längere Zeit anhält.

Mitte Januar: Völlige Heilung.

Die Erklärung für den besonders schweren und protrahierten Verlauf des Falles II darf zum Teil wohl in der vorausgegangenen Maserninfektion gesucht werden. Die schlimme prognostische Bedeutung des Maserncroups ist bekannt, und die Serumbehandlung hat die Furcht vor dieser ominösen Kombination zwar zu vermindern, aber nicht gänzlich zu heben verstanden. Es ist zu vermuten, dass ohne die reichliche Serumanwendung das Mädchen Heinis seiner schweren Doppelinfektion erlegen wäre.

Ausgenommen in den eben erwähnten 2 Fällen blieb die Diphtherie bei allen Hausinfektionen der Serumperiode auf die Rachenteile beschränkt, und zeigte keine Neigung, nach abwärts weiter zu schreiten. Dieses gute Resultat steht in erfreulichem Gegensatz zu den Befunden der Vorserumszeit, wo der Tod in 38 pCt. bis 50 pCt. der Fälle erfolgte, und zwar fast immer an progredienter Diphtherie.

Es hat sich unter dem Gebrauch des Heilserums ein vollständiger Umschwung der Anschauungen hinsichtlich der Bedeutung der Hausinfektionen mit Diphtherie vollzogen: Früher der gefürchtetste Gast des Basler Kinderspitals sind sie zu einer relativ harmlosen, vorübergehenden Komplikation anderweitiger Krankheiten geworden, deren Verlauf dadurch kaum alteriert wird. — Die Notwendigkeit strenger Absonderung bildet heutzutage oft die einzige Klage des Wartepersonals beim Eintreten einer Diphtheriehausinfektion; selbst auf künstliche Immunisierung der Nachbarpatienten wird in der Regel kein Gewicht mehr gelegt, und zwar aus demselben Grunde, den Baginsky[1]) bei Gelegenheit der Besprechung der immunisierenden Wirkung des Serums in die Worte fasst: „. . . da man durch frühzeitiges Behandeln der Diphtherie mit Serum den Heilerfolg so sicher in der Hand hat, dass der Schrecken der Infektionsgefahr gewichen ist."

Trotz der sehr guten bisherigen Erfahrungen im Basler Kinderspital mit der frühzeitigen Serumbehandlung der Hausinfektionen halten wir Misserfolge in Zukunft nicht für völlig ausgeschlossen. Fälle wie die 2 oben auszugsweise mitgeteilten mahnen zur Vorsicht; ebenso gewisse, später zu erwähnende Spitalbeobachtungen von eigentümlichem Versagen der Serumbehandlung. (Vergl. Fall XI und XIV der im nächsten Abschnitt angeführten Tabelle der trotz frühzeitiger Serumbehandlung Verstorbenen). Auch lässt sich den Berichten anderer Kinderspitäler entnehmen, dass trotz Serum noch hier und da Hausinfektionen tödlich endigen.

Im allgemeinen aber enthalten die angeführten Thatsachen einen überzeugenden Beweis für den Heilwert frühzeitigster Serumbehandlung. Sie stimmen infolgedessen auch überein mit den Resultaten derjenigen der oben angeführten Diphtherietabellen der Serumperiode aus den verschiedensten Kinderspitälern, welche eine Zunahme der Letalität mit jedem fortschreitenden Krankheitstage erkennen lassen, und sie stehen in direktem Gegensatz zu der von Wenner betonten und bei vielen Operierten thatsächlich nachweisbaren Unabhängigkeit des Heilerfolges vom zeitlichen Einsetzen der Serumbehandlung.

Erst weitere Untersuchungen über die verschiedene Ver-

---

[1]) „Weitere Beiträge zur Serumtherapie der Diphtherie." Von Prof. A. Baginsky. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 24. 1898.

laufsweise operierter Croupfälle unter Serumbehandlung führten zu einer befriedigenden Erklärung dieser Widersprüche und dadurch zu klarerer Einsicht in die Bedingungen, an welche der Heilerfolg vom klinischen Standpunkte aus gebunden scheint.

(Vergl. unter Abschnitt IV am Schluss, Seite 598—608.)

III. Wie wirkt das Heilserum?

Um den statistischen durch einen objektiven anatomischen Beweis für die Wirksamkeit des Heilserums zu ergänzen und auf diesem Wege zu einer Beantwortung unserer Frage III zu gelangen, sehen wir von einer detaillierten klinischen Beschreibung aller günstig und ungünstig verlaufenen, mit Serum behandelten Diphtheriefälle, wie sie die Serumlitteratur bereits in grosser Zahl aufweist, ab und berücksichtigen ausschliesslich die tödlich endigenden Fälle operierter Larynxstenosen, da uns hier genaue Obduktionsbefunde zu Gebote stehen und nicht leicht der Vorwurf willkürlicher Deutung klinischer Vorgänge treffen kann.

Die genaue Vergleichung einer grösseren Reihe von Sektionsberichten operierter Croupfälle der Serumzeit mit solchen der Vorserumzeit scheint uns ceteris paribus immer noch der sicherste Weg, um etwaige abweichende Befunde bei den Fällen der Serumzeit aufzudecken und aus der Regelmässigkeit oder doch Häufigkeit solcher Befunde Schlüsse auf deren Zusammenhang mit der Anwendung des modernen Diphtheriemittels zu ziehen.

Hierzu ist in erster Linie notwendig, dass wir uns über gewisse allgemeine Anschauungen in Betreff der Todesursache Diphtheriekranker verständigen, ferner, dass wir uns über die durchschnittliche Verlaufsweise und den speziellen Charakter der in Basel und Umgebung heimischen Diphtherieerkrankungen klar zu werden suchen.

Etwas schematisch, im Ganzen aber wohl zutreffend lassen sich bei der Diphtherie zweierlei letale Ausgänge unterscheiden. Der Tod eines Diphtheriekranken kann erfolgen:

a) Durch Intoxikation. (Aufsaugung der diphtherischen Toxine aus den Rachen-Kehlkopfbelägen in die Lymphgefässe und Lymphspalten, Uebertritt in das Blut und Toxinämie. Im weitern kommt es zu ausgedehnter Schädigung der lebenden Gewebe, der innern Organe, speziell vielleicht des Nervensystems und des Herzmuskels. Tod an Herzlähmung.)

b) Durch Erstickung. (Weiterschreiten des lokalen Krankheitsprozesses auf Larynx, Trachea und Bronchien; Bronchopneumonie, Kohlensäureintoxikation, Tod.)

Die erste Todesart — die primäre Herzlähmung — kommt am reinsten bei der sogenannten „septischen"[1]) Rachendiphtherie zur Beobachtung.

Diese ist, worauf Feer und vor ihm Hagenbach bereits aufmerksam gemacht hat, in Basel und in andern grössern Schweizerstädten relativ selten, kommt dagegen an andern Orten — München, Graz, Wien, Prag, Kiel, neuerdings wieder in Paris (vergl. Marfan: „Les angines diphtériques malignes observées en 1901 et 1902" — Paris 1902) — häufig vor. Unter einem Spitalmaterial von ca. 200 Diphtherie-Patienten, welche ich während meiner Assistentenzeit beobachten konnte, sah ich blos 3 Fälle von ausgesprochener „septischer Diphtherie", ja nach Feer[2]) können im Basler Kinderspital Jahre vergehen, bis ein Fall von septischer Diphtherie zur Beobachtung kommt. Mit der Seltenheit septischer Zustände deckt sich der durchschnittlich gutartige Charakter der einfachen diphtherischen Rachenerkrankungen in Basel[3]), und dementsprechend gehören auch plötzliche Todesfälle in der Rekonvalescenz hierzulande zur Seltenheit.

---

[1]) Wir würden vorziehen, nach dem Vorschlage Heubner's und Ranke's die Bezeichnung „septisch" durch das weniger praejudizierende Beiwort maligna oder gravis zu ersetzen, da der Ausdruck „septisch" unwillkürlich an Infektion mit Eitererregern denken lässt, deren Bedeutung für das Zustandekommen der „Diphtheria gravissima" noch nicht einwandfrei feststeht. Die wenigen Fälle von septischer Diphtherie, die meiner Beobachtung und bakteriologischen Untersuchung (2 × Reinkultur von Bacillus Löffler!) zugänglich waren, liessen den septischen Charakter eher „der zum höchsten Grade gesteigerten Wirkung des vom Löffler-Bacillus erzeugten Giftes" (Heubner, a. a. O., Seite 19) als einer Streptokokkenmischinfektion zuschreiben. Vergl. Genersich, G.: „Bakteriologische Untersuchungen über die sogenannte septische Diphtherie." — Jahrb. für Kinderheilk. 1894. Bd. 38, H. 2 u. 3. — Behring selbst wendet sich neuerdings („Diphtherie". Bibliothek v. Coler, Berlin, 1901) gegen die allzu starke Betonung der Mischinfektion bei Diphtherie, sowie überhaupt gegen die ausschliesslich bakteriologische Diphtheriediagnose und tritt wieder für vermehrte Beachtung der klinischen Symptome echter Bretonneau'scher Diphtherie ein. — Wir sind weit entfernt, deswegen an der Erschwerung der Prognose durch gelegentliche Mischinfektion mit Streptokokken zu zweifeln, blos scheinen uns die heutigen Kenntnisse und Anschauungen über die Tragweite und sogar über den Begriff der Mischinfektion bei Diphtherie noch nicht genügend abgeklärt zu sein. Vergl. das Kapitel „Mischinfektion" von M. Gruber und J. Bernheim in den „Ergebnissen der Allgemeinen Pathologie" von Lubarsch und Ostertag. 1897. Wiesbaden.

[2]) Feer, a. a. O.

[3]) Prof. Hagenbach, a. a. O. — Prof. Egger, a. a. O.

Die Mehrzahl der Diphtherietodesfälle kommt bei uns auf Rechnung des fortschreitenden lokalen Krankheitsprozesses und muss auf Eintreten von Laryngitis und Bronchitis crouposa zurückgeführt werden. In diese Kategorie gehören auch die Todesfälle bei den operierten Larynxstenosen, welche uns hier ausschliesslich beschäftigen. Nach den Zusammenstellungen Feer's weisen im Baseler Kinderspital die Sektionen Tracheotomierter in 58 pCt. der Fälle Bronchitis crouposa auf und neben descendierendem Croup ist Bronchopneumonie die häufigste Todesursache.

Es wäre jedoch den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechend, bei allen diesen Todesfällen an progredienter Diphtherie von Erstickungstod zu sprechen. Vielmehr muss, je nach Ueberwiegen der lokalen membranösen Ausschwitzung oder der Toxinbildung die Todesursache bald mehr in dem Respirationshindernis, bald mehr in der Ueberschwemmung des Organismus mit Diphtherietoxinen (Tod an toxischer Herzlähmung wie bei „septischer“ Diphtherie!) gesucht werden, und die Sektionsbefunde liefern uns wenigstens bis zu einem gewissen Grade positive Anhaltspunkte für das Ueberwiegen des einen Faktors über den anderen.

Beim typischen absteigenden Croup, der häufigsten Todesursache operierter Larynxstenosen in Basel, tritt der Tod innerhalb vier bis acht bis zwölf Tagen ein, je nach dem rascher oder langsamer verlaufenden lokalen Krankheitprozess und der Widerstandsfähigkeit des befallenen Individuums. Der ganze Respirationstraktus bis in die grösseren und mittleren, oft bis in die kleinsten Bronchien ist von Croupmembranen bedeckt. Regelmässig enthalten die Lungen atelectatische Stellen, meist auch kleine bronchopneumonische Herde, die in den unteren Lungenlappen ihren Sitz haben und nur ausnahmsweise zu grösseren zusammenhängenden Infiltraten konfluieren. Der Tod ist hier der Hauptsache nach ein reiner Erstickungstod, während der Anteil der Toxinwirkung am letalen Ausgang sich zwar nicht genau feststellen lässt, entsprechend dem Zurücktreten der toxischen vor den lokal die Atmung behindernden Symptomen aber kein grosser sein kann. Nehmen wir die treffliche Einteilung der klinischen Erscheinungen der Diphtherie in lokale und allgemeine, dass heisst solche, welche abhängig sind von der Oberflächendisposition (Ausdehnung der Membranbildung) und in solche, welche abhängig sind von der allgemeinen Dis-

position (Giftempfänglichkeit), zu Hilfe, welche Escherich in seinem Buche[1]) giebt, so lässt sich der typische absteigende Croup wie er in Basel seit Jahrzehnten zu Hause ist, als eine Krankheitsform charakterisieren, welche bei dem befallenen Organismus eine sehr grosse Oberflächendisposition, verbunden mit relativ geringer Giftempfänglichkeit, voraussetzt.

In einer Minderzahl operierter Larynxstenosen findet man als Todesursche bei der Sektion statt der typischen Bronchitis crouposa ausgedehnte, meist konfluierende Bronchopneumonien einer oder beider Lungen, und zwar sowohl im Ober- als im Unterlappen neben spärlicher, auf Rachen, Kehlkopf, etwa noch Trachea beschränkter Membranbildung. Im Gegensatz zu den circumscripten bronchopneumonischen Herden des absteigenden Croups kann bei den erwähnten Pneumonien von einer direkten Fortleitung des lokalen Diphtherieprozesses nicht die Rede sein, da die Bronchien regelmässig von Membranen frei sind und höchstens katarrhalische Reizerscheinungen zeigen. Noch weniger lassen sich die ausgedehnten Pneumonien einfach als Aspirationspneumonien deuten. — Vielmehr scheint uns die neuerdings wieder von Baginsky[2]) betonte Auffassung, wonach die Pneumonie bei Diphtherie als letztes Glied des Infektionsprozesses anzusprechen ist, bei der fraglichen Pneumonieform ganz speziell zuzutreffen, und wir stehen nicht an, die ausgedehnte Pneumoniebildung bei den operierten Fällen dieser Gattung im Sinne Baginsky's als Folge des auch in den Lungen lokalisierten Diphtheriegifts und sehr wahrscheinlich als Ausdruck einer besonders starken Toxinresorption aufzufassen; eine Annahme, welche auch für die Erklärung der Lungenkomplikationen gewisser anderer Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten) in letzter Zeit immer mehr die herrschende zu werden verspricht[3]). Klinisch

---

[1]) Th. Escherich, „Diphtherie, Croup, Serumtherapie.“ Nach Beobachtungen an der Universitäts-Kinderklinik in Graz. Wien und Leipzig. 1895.

[2]) „Diphtherie und diphtheritischer Croup.“ Von Prof. A. Baginsky. In Nothnagel's spez. Pathol. und Therapie. Bd. II.

[3]) Anmerkung: Die widersprechenden bakteriologischen Befunde bei der diphtheritischen, ähnlich wie bei der Masern- und Keuchhustenpneumonie, lassen sich mit dieser Auffassung am besten vereinigen. In den seltensten Fällen gelingt der Nachweis des Bac. Löffler in dem infil-

lassen sich diese Fälle mit auf die obern Partien der Luftwege beschränkter Membranbildung, welche wir zum Unterschied vom typischen absteigenden Croup in Zukunft als Laryngo-Tracheitis crouposa cum Bronchopneumonia bezeichnen wollen, unsrer

trierten Lungengewebe, und wo dies der Fall ist [Frosch[1]), Kutscher[2]), Strelitz[3]), Wright[4]), Dürck[5]) und andere], lässt sich die Gegenwart der Diphtheriebacillen auf die Ausbreitung des diphtherischen Prozesses bis in die feinsten Ramifikationen der Bronchien, also auf typischen absteigenden Croup, zurückführen [Mosny[6]), Strelitz, allem Anscheine nach auch in 13 Fällen Wright's, sowie in den 8 von 10 genau untersuchten Fällen Kutscher's]. In der Regel findet sich ein Bakteriengemisch, unter dem der Fränkel-Weichselbaum'sche Diplokokkus neben dem Bacillus Friedländer, Staphylokokken und Streptokokken am häufigsten vorkommen [Dürck, Strelitz, Queissner[7]), Neumann[8]), Simon[9])], während andere Untersucher hauptsächlich Streptokokken nachgewiesen haben [Netter[10]), Prudden & Northrup[11]) und andere]. Es erscheint sehr fraglich, ob den nachgewiesenen Mikroorganismen die hauptsächliche ätiologische Bedeutung zukommt für die Entstehung der Bronchopneumonien. Wir möchten eher annehmen, dass das Bakteriengemisch in der disponierten, weil bereits erkrankten, Lunge einen günstigen Boden zu seiner Entwicklung findet, dass aber der Anstoss zu den pneumonischen Veränderungen von **spezifisch toxischen** Einflüssen ausgeht.

[1]) Frosch, „Die Verbreitung des Diphtheribacillus im Körper des Menschen.“ Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 13. 1893.

[2]) Kutscher, „Der Nachweis der Diphtheriebacillen in den Lungen mehrerer an Diphtherie verstorbener Kinder durch gefärbte Schnittpräparate.“ Zeitschrift für Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 18. 1894.

[3]) E. Strelitz, „Zur Kenntnis der im Verlauf von Diphtherie auftretenden Pneumonien.“ Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 13. 1891.

[4]) Wright, J. H., „Studies in the pathology of Diphtheria.“ Boston med. Journal. 1894.

[5]) H. Dürck, „Studien über die Aetiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie im Allgemeinen.“ Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 58. 1897.

[6]) Mosny, E., „Etude sur la broncha-pneumonie.“ Paris. 1891.

[7]) H. Queissner, „Zur Aetiologie und path. Anatomie der Kinderpneumonie.“ Jahrb. für Kinderheilkunde. Bd. XXX. 1890.

[8]) H. Neumann, „Bakteriologischer Beitrag zur Aetiologie der Pneumonien im Kindesalter.“ Ibidem.

[9]) J. Simon, „Formes et causes des bronchopneumonies chez l'enfant. Gaz. des hôpiteaux. No. 24. 1893.

[10]) Netter, „Etude bactériologique de la bronchopneumonie chez l'adulte et chez l'enfant.“ Arch. de méd. expérim. No. 1. 1892.

[11]) Prudden & Northrup, „Studies on the etiology of the Pneumonia complicating Diphtheria in Children.“ Referat im Centralblatt für Bakteriol. Bd. 7. 1890.

Erfahrung nach nur schwierig von dem charakteristischen Krankheitsbilde des abgsteigenden Bronchialcroups auseinanderhalten, da plötzliches Auftreten von rascher Atmung, hohes Fieber, zunehmende Kohlensäureintoxikation beiden Ausgängen gemeinsam sein kann und der Nachweis der frischen bronchopneumonischen Infiltrate während des Lebens durch die zahlreichen bronchitischen Rasselgeräusche erschwert und vielfach unmöglich gemacht wird. Der Tod kann akut oder erst innerhalb 5, 10 und mehr Tagen eintreten, aber nicht unter den Symptomen der Erstickung wie beim absteigenden Croup, sondern regelmässig unter den Anzeichen zunehmender Herzschwäche (auffallende Blässe, Erbrechen, unregelmässiger Puls und aussetzende Herzaktion), wie wir dies bei septischen (toxischen) Diphtheriefällen zu sehen gewohnt sind. Die sichere Diagnose liefert meist erst die Sektion. Dass der Tod in solchen Fällen mehr toxischer Natur ist, das heisst auf Rechnung vermehrter Toxinbildung (oder vermehrter Giftempfänglichkeit nach Escherich?) zu setzen ist, darf wegen der oft geringfügigen anatomischen Lokalveränderungen als sehr wahrscheinlich gelten und lässt sich gerade mit der ausgedehnten Pneumoniebildung aus den angeführten Gründen sehr wohl vereinigen.

Das konstante Nebeneinandervorkommen der beiden, verschieden ausgedehnten Lokalisationen schwerer Larynxdiphtherie in annähernd denselben Zahlenverhältnissen, wie wir sie in Basel seit Jahren auf dem Sektionstisch beobachtet haben, mag ihre Unterscheidung rechtfertigen, ohne dass wir deshalb verschiedene klinische Krankheitsbilder oder gar verschiedene ätiologische Momente (etwa Mischinfektion!) als massgebend hinstellen möchten für das Zustandekommen der beiden geschilderten Ausgänge.

Zwar wäre denkbar, die von Monti[1]) aufgestellte, anatomisch-bakteriologische Einteilung der Diphtherie in rein fibrinöse und in phlegmonöse Formen mit verschiedener Prognose auf die beschriebenen beiden Lokalisationsformen anzuwenden, etwa in der Art, dass wir den typischen absteigenden Croup zu der rein fibrinösen Form (oberflächliche Auflagerungen, Bacillus Löffler meist in Reinkultur, vorwiegend lokaler Verlauf mit geringen Intoxikationserscheinungen), die Fälle von Laryngo-Tracheitis crouposa cum

[1]) a) „Beitrag zur Anwendung des Heilserums gegen Diphtherie." Von Prof. A. Monti. Wiener med. Wochenschrift. No. 4 u. 5. 1895.

b) Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen von Prof. Monti. „Diphtherie." Heft 10. Wien. 1900.

Bronchopneumonia zu der phlegmonösen Form der Diphtherie (Mischform, entstanden durch kombinierte Wirkung des Bacillus Löffler und der Streptokokken nach Monti, „le croup infectieux" der Franzosen) rechnen würden. Allein abgesehen von dem vielfach fehlenden Nachweis der Streptokokken in unseren Fällen schien uns dieser Vergleich schon deshalb nicht angängig, weil die von Monti beschriebenen intensiven Schwellungs- und Rötungszustände der Larynxschleimhaut bei uns zwar gelegentlich beobachtet wurden, aber nicht immer mit dem Bilde der Laryngo-Tracheitis crouposa cum Bronchopneumonia zusammenfielen. Gemeinsam ist beiden Formen, Monti's phlegmonösem Croup und der beschriebenen Laryngo-Tracheitis crouposa, das Zurücktreten der lokalen Disposition zu Membranbildung. Den gleichwohl schweren Krankheitsverlauf sind wir geneigt, auf die grössere Empfindlichkeit des kranken Individuums gegenüber den Toxinen des Bacillus Löffler zu beziehen, wofür auch die ausgedehnte Pneumoniebildung sprechen würde, während wir für die Annahme und üble prognostische Bedeutung einer Mischinfektion mit Streptokokken bei unseren Fällen klinisch und bakteriologisch keine sicheren Anhaltspunkte besitzen. Vielmehr lehrten, in Uebereinstimmung mit den Angaben von Löffler[1]), Heubner[2]), Baginsky[3]), Escherich[4]), Feer[5]) und anderen Beobachtern, neuerdings wieder von Deucher-Bern[6]) eigene bakteriologische Untersuchungen, dass nachweisbares Auftreten von Croupmembranen im Kehlkopf und Trachea fast ausnahmslos mit der Anwesenheit von Löffler-Bacillen oft in Reinkultur zusammenfällt. Anderweitige Mikroorganismen (Strepto-Staphylokokken) können ganz fehlen oder treten vor dem Bacillus Löffler in frischen Fällen in den Hintergrund. Je älter die Membranen, desto reicher und üppiger ist allerdings das Bakteriengemisch, jedoch keineswegs notwendig desto schlimmer die Prognose und der Krankheitsverlauf. — So wenig wie Deucher können wir auf Grund dieser Befunde der Mischinfektion mit Streptokokken beim Larynxcroup eine hervorragende Bedeutung für den Verlauf zuschreiben.

Das gegenseitige Häufigkeitsverhältnis der beiden beschriebenen Ausgänge bei Tracheotomierten, des typischen Bronchialcroups und der Laryngo-Tracheitis crouposa cum Bronchopneumonia **vor** Einführung der Serumbehandlung zeigen nachstehende, den Jahresberichten des Basler Kinderspitals von 1889 bis 1894 entnommene Zahlen. In jedem einzelnen Falle wurden die Angaben der Jahresberichte durch

[1]) Löffler, Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 2. 1887.

[2]) Heubner, „Ueber Diphtherie." Schmidt's Jahrbücher. Bd. 236.

[3]) Baginsky, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 13. Heft 4—6.

[4]) Escherich, „Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Diphtherie." Wien 1894.

[5]) Feer, „Aetiologische und klinische Beiträge zur Diphtherie." Seite 526 und 527.

[6]) P. Deucher, „Zur klinischen Diagnose der Diphtherie." Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte. 1895. No. 16.

Vergleichung mit den im Pathologischen Institut aufbewahrten Sektionsprotokollen kontrolliert und wenn nötig ergänzt. Herrn Prof. Dr. E. Kaufmann, Direktor des pathol.-anat. Instituts in Basel, erlaube ich mir auch an dieser Stelle meinen ergebenen Dank für die gütige Erlaubnis zur Durchsicht der Protokolle auszusprechen. —

Im Jahre **1889** wies die Sektion bei **10** von **14** verstorbenen operierten Croupfällen typischen, bis in die kleinen Bronchien absteigenden Croup — („Diphtheritis faucium, laryngis, Tracheae et bronchorum") — als Todesursache nach. —

Die Sektion ergab bei **3** Fällen Laryngo-Tracheitis crouposa cum Bronchopneumonia — (Belag im Larynx und Trachea mit ausgedehnten doppelseitigen Bronchopneumonien ohne Ergriffensein der Bronchien). —

In einem Falle fehlte die Sektion.

Im Jahre **1890** wies die Sektion bei **7** von **12** Tracheotomierten typischen absteigenden Croup nach.

Die Sektion ergab in einem Falle Laryngo-Tracheitis c. Bronchopneumonia. Bei den vier übrigen Fällen wurde zweimal keine Sektion gemacht; der dritte Fall ist nicht zu verwerten, weil der Tod akut an Erstickung erfolgte durch eine vorgelagerte Membran bei der Intubation. Beim vierten, unter urämischen Erscheinungen Verstorbenen ergab die Sektion ausgeheilte Diphtherie, hochgradige Nephritis, Milz- und Leberschwellung.

Im Jahre **1891** starben **5** von **11** Tracheotomierten an absteigendem Croup, 3 an Laryngo-Tracheitis crouposa cum Bronchopneumonia. Zweimal fehlte die Sektion. Der letzte Fall starb an Mediastinitis purulenta, eine Folge von septischer Sekundärinfektion der Tracheotomiewunde.

Im Jahre **1892** starben **7** von **11** Tracheotomierten an absteigendem Croup, **4** an Lar. trach. croup. cum Bronchopneumonia.

Im Jahre **1893** starben **13** von **16** Tracheotomierten an absteigendem Croup. — In einem Falle erfolgte der Tod an komplizierender Masernpneumonie. In den zwei letzten Fällen wies die Sektion ausgeheilte Diphtherie des Rachens und Kehlkopfs mit ausgedehnten Bronchopneumonien nach.

Im Jahre **1894** starben **9** von **11** Tracheotomierten an absteigendem Croup, **1** an Laryngo-Tracheitis crouposa cum Bronchopneumonia.

Im letzten Fall ergab die Sektion Diphtheritis faucium, laryngis et tracheae gangraenosa; Gangrän der Tracheotomiewunde; Oedem der Epiglottis und des Aditus laryngis; multiple Hämorrhagien, Nephritis, Endocarditis aortae et mitralis:

Einer der in Basel seltenen septischen Fälle, den ich seinerzeit als Assistent selbst beobachtet und auf septische Sekundärinfektion von der Tracheotomiewunde aus bezogen habe. (Bakteriol. Befund: Bac. Löffler und Streptokokken.)

Der Anteil des typischen absteigenden Croups (51 Fälle) an der Letalität sämtlicher 75 von 1889 bis 1894 verstorbener Operierter der Vorserumperiode beträgt: 68 pCt.

Der Anteil der Laryngo-Tracheitis croup. c. Bronchopneum. (12 Fälle): 16 pCt.

Der Anteil der Fälle mit abgelaufenem diphtheritischem Lokalprozess (2 Fälle) beträgt: 2,6 pCt.

Nach Einführung der Serumbehandlung finden wir in den einzelnen Spitaljahrgängen in Kürze folgendes:

Im Jahre **1895** wies die Sektion bei **4** von **13** verstorbenen operierten Croupfällen typischen absteigenden Croup als Todesursache nach.

Die Sektion ergab bei **3** Fällen Laryngo-Tracheitis crouposa c. Bronchopneumonia;

in weiteren **3** Fällen abgelaufene Diphtherie des Rachens, Kehlkopfs und der Trachea mit ausgedehnten Bronchopneumonien; in einem weiteren Fall blos Diphtheritis faucium et laryngis mit eitriger Bronchitis nnd Atelectase des linken Unterlappens.

Einmal wurde keine Sektion, einmal blos eine Halssektion gemacht.

Im Jahre 1896 ergab die Sektion nie typischen absteigenden Croup.

Es starben **6** von den **10** Operierten an Laryngo-Trach. croup c. Bronchopneum., **2** an Laryngitis und Tracheitis crouposa, kompliziert das eine Mal durch Bronchitis purulenta, das andere Mal durch Enteritis follicularis, **1** an abgelaufener Diphtherie des Larynx mit doppelseitiger Bronchopneumonie.

Ein letzter Fall ist nicht zu verwerten, weil der Tod während der Tracheotomie an Erstickung durch eine aufgerollte Membran erfolgte. (Keine Pneumonie!)

Im Jahre 1897 starben **1** von **4** Operierten an typischem absteigendem Croup, 3 an Laryngo-Tracheitis crouposa cum Bronchopneumonia.

Im Jahre 1898 fand sich bei den Sektionen nie absteigender Croup.

Es starben **3** von den **4** Operierten an Laryngo-Trach. croup. c. Bronchopn., **1** an abgelaufener Diphtherie des Larynx und der Trachea (Auswerfen von Membranen!) mit doppelseitiger Pneumonie.

Im Jahre 1899 starben **4** von **7** Operierten an typischem absteigendem Croup. **2** an Laryngo-Tracheitis croup. cum Bronchopneum.

1 mal fehlt die Sektion.

Im Jahre 1900 starben **6** von **17** Operierten an typischem absteigendem Croup, **7** an Laryngo-Tracheitis crouposa c. Bronchopneum.

In **2** Fällen ergab die Sektion völlig abgelaufenen diphtherischen Lokalprozess und ausgedehnte Bronchopneumonien; in einem Falle blos Diphtheritis faucium et laryngis mit konsekutivem Lungenödem. Der letzte, nicht verwertbare Fall endete tötlich durch Blutung aus der Vena anonyma 3 Tage nach der Tracheotomie.

Der Anteil des typischen absteigenden Croups (15 Fälle) an der Letalität sämtlicher 54 während der Serumperiode von 1895 bis 1900 verstorbener Operierter beträgt **27,7 pCt.**

Der Anteil der Laryngo-Tracheitis crouposa cum Bronchopneumonia (24 Fälle) beträgt **44,4 pCt.**

Der Anteil der Fälle mit abgelaufenem diphtheritischem Lokalprozess (7 Fälle) beträgt **13 pCt.**

Vergleichen wir nun die Sektionsbefunde operierter Larynxstenosen der 6 Jahre umfassenden Vorserumperiode mit den Sektionsbefunden der Serumperiode, so fällt in erster Linie der starke Rückgang der Todesfälle an absteigendem Croup in der zweiten Periode auf.

Und zwar ist dieser Rückgang des typischen absteigenden Croups sowohl absolut (15 Fälle der Serumzeit gegenüber mehr als der dreifachen Anzahl [51] der Vorserumzeit) als auch relativ (27,7 pCt. aller Todesursachen der Serumzeit gegenüber 68 pCt. der Vorserumzeit) ausgesprochen und setzt ganz plötzlich im Jahre 1895 mit dem Beginn der Serumbehandlung ein bei noch hoher Letalität der operierten Larynxstenosen (1895 und 1896). In diesen zwei ersten Jahrgängen der Serumzeit kommt daher

die absolute und prozentuarische Abnahme der Diphtherielokalisation in den Bronchien, des absteigenden Croups, verglichen mit zwei beliebigen Jahrgängen der Vorserumzeit mit ungefähr gleichen Todeszahlen (z. B. 1889 und 1890) am besten zum Ausdruck.

Dagegen zeigt die Serumperiode kein gleich günstiges Resultat bezüglich der früher zweithäufigsten Todesursache Operierter, der Laryngo-Tracheitis crouposa c. Bronchopneumonia: vielmehr fällt in zweiter Linie die starke Zunahme dieser Diphtherielokalisation (44,4 pCt. gegenüber 16 pCt. der Vorserumzeit) bei den Sektionen seit Einführung der Serumbehandlung auf.

Wir konstatieren also seit dem Jahre 1895 eine Umkehrung der Todesursachen operierter Croupfälle im Basler Kinderspital, welche im zweiten Serumjahre (1896), wo unter 10 Todesfällen kein einziger absteigender Croup, dagegen 6 schwere Larynxdiphtherien mit und 2 ohne Bronchopneumonien zur Sektion kamen, am ausgesprochensten ist.

Was nun zunächst die starke Abnahme, in den 2 Jahrgängen 1896 und 1898 sogar das noch nie im Basler Kinderspital erlebte, vollständige Ausbleiben der bisherigen Haupttodesursache operierter Croupkranker, des absteigenden Croups, betrifft, so ist dieselbe so auffallend, dass schon hieraus allein auf die Einwirkung eines neuen Faktors geschlossen werden muss; überlegen wir zudem, dass diese Aenderung plötzlich, man könnte sagen mit der Jahreswende (1894/95) und zugleich mit der damals einsetzenden Heilserumbehandlung erfolgt ist, so liegt es nahe, den Grund im Heilserum zu suchen.

Ein Zweifel an der ursächlichen Bedeutung des Serums für das anatomisch nachweisbare Seltenwerden der Diphtherielokalisation in den Bronchien erschiene blos dann begründet, wenn aus früheren Jahren ohne spezifische Therapie gleichlautende Erfahrungen vorlägen.

Die genauen klinischen Krankengeschichten mit Sektionsberichten des Basler Kinderspitals, welche bis in das Jahr 1868 zurückreichen, liefern für eine solche Annahme keinen Anhaltspunkt. Vielmehr bildete von jeher, wie wir schon der cit. Arbeit Feer's entnahmen und wie wir an Hand der Sektionsbefunde aller Tracheotomierten der 6 Jahre vor Einführung der Serumbehandlung noch ausführlicher zeigten, das Befallensein der Bronchien (Bronchitis und Bronchiolitis crouposa) die grosse Mehr-

zahl (58 pCt. bis 68 pCt.) der Todesursachen beim operativen Croup, und erst vom Jahre 1895 datiert die beschriebene Umkehrung der Todesursachen.

Höchstens wäre denkbar, obschon bisher nicht bewiesen, dass ein ausnahmsweise leichter Epidemiecharakter eine spontane Verminderung der typischen Diphtherielokalisation in den Bronchien zur Folge hätte.

Rose (vergl. Seite 542!) nimmt für die Erklärung der guten Resultate des ersten Serumjahres in Bethanien einstweilen diesen Standpunkt ein, und sogar Weissenberger scheint in einem mildern Krankheitscharakter der Diphtherie in Basel den Hauptgrund für den leichtern Ablauf des Croups unter Serumbehandlung zu erblicken, wenn sie (Seite 6 und 7 ihrer mehrfach citierten, sehr sorgfältigen und kritischen Arbeit, welche die Resultate der Serumbehandlung im Basler Kinderspital jedoch blos bis zum Jahre 1898 umfasst und sichtlich unter dem Eindruck des günstigen Genius epidemicus in den Jahren 1897 und 1898 steht) auf das „bedeutend häufigere Befallensein der Bronchien bei Croupkranken“, sowie auf den rasch tötlichen Verlauf des Croups früherer Jahre im Gegensatze zur Serumperiode aufmerksam macht. Allein wie oben im statistischen Teil unserer Arbeit (Seite 543 und 544) genauer ausgeführt, kann bezüglich Basels nur für die Jahre 1897 und 1898, vielleicht noch 1899 von einem benignen Charakter der Diphtherie die Rede sein. während die übrigen Jahrgänge der Serumperiode (1895, 1896 und namentlich 1900 mit seinen foudroyanten Croupfällen) mit einem städtischen Hochstand der Diphtherie zusammenfielen und gleichwohl verminderte Bronchiallokalisation bei den mit Serum behandelten Fällen zeigten. Gerade diese Unabhängigkeit der eigenartigen Erscheinung von dem Charakter des jeweiligen Genius epidemicus, sowie die mehrfach hervorgehobene Thatsache, dass es sich bei der Abnahme der Bronchitis crouposa nicht allein um einen genau mit der Einführung der Serumbehandlung aufgetretenen uud seither konstanten, sondern auch um einen zum ersten Mal seit dem Bestande des Basler Kinderspitals daselbst beobachteten Vorgang handelt, bilden den sichersten Beweis für die ursächliche Bedeutung des Heilserums und widerlegen den Einwand Weissenberger's, welcher auf eine Verkennung dieser ursächlichen Bedeutung des Serums für die der Autorin selbst auffällige Abnahme der Bronchitis

crouposa hinausläuft[1]). Das zweite Argument Weissenberger's für einen mildern Diphtheriecharakter der Serumperiode stützt sich auf den raschen Ablauf des Croups in früheren Jahren und stimmt insofern mit den Ergebnissen der klinischen Beobachtung überein, als nach den Zusammenstellungen Feer's über 333 Tracheotomierte der Jahre 1873—1892 die Mehrzahl (169), worunter zahlreiche Fälle von absteigendem Croup, bereits am fünften Krankheitstag tracheotomiert waren; das heisst zu einer Zeit, wo die Hälfte der Operierten der Serumperiode, wie Weissenberger auf Seite 6 ihrer Arbeit mit Recht hervorhebt, noch nicht einmal in das Spital aufgenommen war, geschweige dass es bereits zu ausgedehnter Bronchitis crouposa gekommen wäre. In der That haben weiter unten (Seite 579 und 580) bei Anlass des Vergleichs der Krankheitsdauer des absteigenden Croups mit derjenigen der Laryngo-Tracheitis crouposa genauer angeführte Untersuchungen ergeben, dass der Ablauf des typischen Croups in Basel seit dem Jahre 1891 gegenüber den Vorjahren ein durchschnittlich verlangsamter ist. Während die mittlere Krankheitsdauer des Croups früher 6,3 bis 6,8 Tage beträgt, geht dieselbe seit 1891 nicht mehr unter 7,5 Tage und steigt im Jahre 1894 bis auf 11 Tage. Aus diesen Erhebungen geht aber zugleich hervor, dass sich die Verlängerung der Krankheitsdauer des Croups durchaus nicht etwa auf die Serumperiode beschränkt. Vielmehr teilt die Serumperiode den durchschnittlich verlangsamten Ablauf des Croups, oder anders ausgedrückt: den Späteintritt der Bronchitis crouposa bereits mit den 4 Jahren vor Einführung der Serumbehandlung: Speziell das Vorserumjahr 1894 mit einer mittleren Ablaufszeit der Bronchitis crouposa von 11 Tagen zeigt einen längeren Durchschnittstermin dieser Krankheit als sämtliche Jahrgänge der Serumperiode. Trotzdem hat sich, wie ein Blick auf die Seite 533, Abschnitt I angeführte Letalitätstabelle der Operierten des Basler Kinderspitals lehrt, die Sterblichkeit der operativen Larynxstenosen weder in diesem Jahre, noch überhaupt seit dem Jahre 1891 spontan ersichtlich verringert; sondern

[1]) Wir kennen die Diphtherieverhältnisse Berlins und speziell des Krankenhauses Bethanien zu wenig, um uns ein Urteil darüber zu erlauben. Nach Analogie der Verhältnisse im Basler Kinderspital schiene es jedoch nicht undenkbar, dass sich die von Rose im ersten Serumjahre konstatierte Abnahme der „Croupbäume“ (vergl. Seite 542, Abschnitt I) zum Teil wenigstens ebenfalls auf den Einfluss des Heilserums zurückführen liesse.

dies geschah erst im ersten Serumjahre 1895. Für die Erklärung der guten Resultate der Serumperiode fällt das Moment der verlängerten Ablaufszeit des absteigenden Croups daher als solches ausser Betracht.

Aber auch als Beweis eines auffallend milden Diphtheriecharakters, etwa im Sinne der Theorie Gottstein's, lässt sich die durchschnittlich längere Krankheitsdauer bei vielen, keineswegs bei allen Operierten im letzten Decennium des vergangenen Jahrhunderts nicht ohne weiteres verwerten, weil der zeitliche Ablauf des Croups für die Sterblichkeitsquote der Tracheotomierten in Basel überhaupt nicht bestimmend ist. Nachstehender Vergleich zeigt dies noch in besonders deutlicher Weise:

Die Letalität der Tracheotomierten im Jahre 1889 mit einer durchschnittlichen Ablaufszeit des absteigenden Croups von nur 6,8 Tagen beträgt laut Tabelle 67 pCt.

Die Letalität der Tracheotomierten im Jahre 1893 mit der weit längeren durchschnittlichen Ablaufszeit des absteigenden Croups von 7,7 Tagen beträgt laut Tabelle 66,66 pCt.; also ungefähr denselben Prozentsatz wie die Fälle des Jahres 1889. —

Ebenso beträgt die Letalität Operierter des Jahres 1891 mit einer Durchschnittsdauer des Croups von **7,6** Tagen genau so viel, wie diejenige des Jahres 1894 mit der langen Durchschnittsdauer des Croups von **11** Tagen: nämlich bei gleicher Zahl der Fälle beide Male = 55 pCt.

Die Jahrgänge mit langer und diejenigen mit kürzerer, mittlerer Ablaufszeit des Croups zeigen ungefähr die nämliche Letalitätsziffer; und namentlich im Jahre **1894**, wo wir entsprechend der langen Durchschnittsdauer des Croups von 11 Tagen die niedrigste Letalität der Vorserumzeit hätten erwarten dürfen, finden wir die Spitalsterblichkeit gleich hoch wie im Jahre 1891 mit seinen weit rascher verlaufenden Croupfällen.

Ein begünstigender Einfluss der längeren Krankheitsdauer auf die Letalität der Operierten lässt sich somit nicht deutlich nachweisen, und damit fällt auch der Rückschluss auf einen milden Diphtheriecharakter, wenigstens in dem Sinne, dass derselbe für die vermehrte Spontanheilung des operativen Croups in Frage käme, dahin.

Ebenso wenig zeigt sich ein Einfluss der längeren Ablaufszeit des Croups auf die Diphtherielokalisation in den Bronchien. Auch während des Jahres **1894** mit seiner langen Durchschnittsdauer des Croups von **11** Tagen nimmt die Häufigkeit der Bronchitis crouposa bei den Sektionen keinen Augenblick ab.

Vielmehr erfolgt der Tod operativer Larynxstenosen in der Vorserumperiode in der beschriebenen Weise fast regelmässig an Erstickung in Folge Abschreitens des lokalen Diphtherieprozesses in die Bronchien, gleich häufig und gleich viel, ob dieser Prozess kürzere oder längere Zeit bis zu seinem Abschlusse braucht, und erst seit dem Jahre 1895 — (und zwar, wie wir nach dieser Erörterung zu sagen wohl berechtigt sind,) — ausschliesslich in Folge des Heilserums nimmt die Diphtherielokalisation in den Bronchien ab und sinkt im Zusammenhang damit die Letalität der Operierten.

Blos in einer Hinsicht scheinen uns die Croupfälle mit durchschnittlich gegenüber den Vorjahren verlängerter Ablaufszeit, welche im verflossenen Jahrzehnt in Basel die Regel bildeten[1]), bemerkenswert und ganz speziell für die spätere Beurteilung der serumtherapeutischen Resultate bei verschiedenen Verlaufsarten des Croups von Bedeutung: Wir dürfen bei denselben starke Toxinbildung, überhaupt einen toxischen Krankheitsverlauf fast mit Sicherheit ausschliessen, denn stürmische Toxinbildung verträgt sich nicht mit einem langsamen Krankheitsverlauf; und vorgreifend sei hier schon bemerkt, dass wir aller Voraussicht nach in der verlangsamten Ablaufszeit des Croups oder richtiger: in der durch dieses Symptom bewiesenen geringgradigen Toxinbildung bei vielen Fällen der Serumperiode den Grund zu suchen haben, weshalb laut Tabelle der Operierten so viele trotz spätem Spitaleintritt noch rechtzeitig genug kamen, um durch Serum geheilt zu werden. — (Vergl. Seite 599—602 über Wirkung des Heilserums bei toxischen und schwach toxischen Fällen.) —

Nachdem es gelungen, die Abnahme der Diphtherielokalisation in den Bronchien mit Sicherheit und ausschliesslich auf die Anwendung des Heilserums zurückzuführen, müssen wir uns näher mit der Deutung der mit der Abnahme des absteigenden

[1]) Ausnahme: Jahrgang 1900.

Croups einhergehenden Zunahme der in der Vorserumzeit zweithäufigsten Todesursache, der Laryngo-Tracheitis crouposa cum Bronchopneumonia beschäftigen.

Die Zunahme dieser Diphtherielokalisation bei den Sektionen seit dem Jahre 1895 ist nicht blos eine relative, zustandegekommen infolge Sinkens des Letalitätsanteils des absteigenden Croups, sondern im Vergleich zu der Häufigkeit ihres Vorkommens in den einzelnen Jahrgängen der Vorserumperiode auch eine absolute, wie beispielsweise die beträchtliche, grösstenteils von ihr bestrittene Letalitätsziffer des Jahres **1896** — (Vergl. S. 573) — zeigt. Die schon a priori wahrscheinlichste Erklärung für das plötzlich und zugleich mit dem Beginn der Serumbehandlung erfolgte, auffällige Vorrücken dieser früher weniger beachteten Diphtherieform mit beschränkter Lokalisation an die erste Stelle unter den Todesursachen liegt in der Annahme, dass ein gewisser Prozentsatz der betreffenden Fälle auf therapeutisch unvollständig beeinflussten absteigenden Croup zu beziehen ist.

Da wir oben als Hauptunterscheidungsmerkmal der beiden Formen, des typischen absteigenden Croups und der Laryngo-Tracheitis crouposa, die verschieden starke Lokaldisposition zur Membranbildung — (Escherich) — aufgestellt haben, so hat das Uebergehen der ersten Form in die zweite nichts befremdliches, sobald wir ein Moment kennen, welches die Lokaldisposition zur Membranbildung künstlich herabsetzt. Dieses Moment ist in der Serumwirkung gegeben, wie das Seltenwerden der diphtheritischen Lokalisation in den tiefen Luftwegen seit dem Jahre 1895 im oben ausgeführten Sinne beweist.

Damit ist sehr wahrscheinlich gemacht, dass die grosse Mehrzahl der besprochenen Formen mit beschränkter Diphtherielokalisation Croupfälle sind, bei denen durch Serumwirkung zwar das Eintreten von Bronchitis crouposa, nicht aber der Eintritt des Todes verhindert werden konnte: unvollständig geheilte Fälle von absteigendem Croup. In diesem Falle dürfen wir erwarten, den Einfluss der Serumbehandlung ausser in der beschriebenen anatomischen Beschränkung des lokalen Diphtherieprozesses auf dem Sektionstische, auch noch in anderer Weise, am ehesten klinisch in einer Verlängerung der Krankheitsdauer zur Geltung kommen zu sehen und eine Anzahl dieser Lokalisationsformen erst relativ spät, jedenfalls später

als der durchschnittlichen Ablaufszeit des absteigenden Croups entspricht, letal ausgehen zu sehen.

Zur Entscheidung dieser Frage haben wir uns an Hand von 66 klinisch gut beobachteten, tötlich geendeten Fällen von typischem absteigendem Croup innerhalb der Jahre 1889 bis 1900 zuerst ein Bild von der durchschnittichen Dauer dieser Erkrankung in Basel zu verschaffen gesucht.

Berücksichtigung fanden selbstverständlich nur die Fälle mit genauem Obduktionsbefund. Als absteigender Croup galt in Uebereinstimmung mit der Nomenklatur der Sektionsprotokolle die Anfüllung der tieferen Partien des Tracheo-Bronchialbaums mit croupösen Pseudomembranen (Bronchitis crouposa). Ferner war zur Beurteilung der Krankheitsdauer eine möglichst genaue Anamnese notwendig. Fast ausnahmslos steht der Krankheitsbeginn in den Krankengeschichten deutlich verzeichnet, und zwar sowohl bei Beginn der Erkrankung im Rachen oder in der Nase, als auch bei den seltenen Fällen von primärer Larynxdiphtherie. Eine besondere Sorgfalt wurde seit dem ersten Serumjahr 1895 auf die Anamnese verwandt, und bei einigen Fällen der Serumperiode mag die etwas längere Krankheitsdauer zum Teil mit auf Rechnung dieses Umstandes gesetzt werden (vermehrte Beachtung der fast regelmässig vorausgehenden, beim Spitaleintritt manchmal bereits abgelaufenen Diphtherie der obersten Luftwege).

Als mittlere Krankheitsdauer für den absteigenden Croup in Basel ergiebt sich aus diesen 66 sezierten Croupfällen der Jahre 1889—1900 die Zahl von 8,4 Krankentagen.

Im kürzesten Falle dauert die Krankheit bei uns 4 Tage. In vereinzelten Fällen, wo eine kürzere Verlaufszeit (zweimal 3, einmal sogar nur 2 Tage!) in der Krankengeschichte verzeichnet steht, lässt sich diese Angabe jeweilen auf einen anamnestischen Irrtum zurückführen. (Uebersehen einer erst bei der Sektion konstatierten primären Rhinitis oder Pharyngitis diphtheritica.) Die längste Dauer des absteigenden Croups innerhalb der erwähnten 12 Jahre beträgt in einem Falle 30 Tage (1892). Es war aber kein reiner Croupfall, sondern kompliziert durch ein tuberkulöses Lungenleiden. In 2 weiteren Fällen 20 Tage (einmal sehr wahrscheinlich Komplikation mit Pertussis, welche den Beginn verschleierte, 1893; das zweite Mal unter Mitberechnung eines 14 tägigen primären Nasenflusses, 1894). Sonst schwankt die Krankheitsdauer des absteigenden Croups innerhalb 4 und 14 Tagen, sowohl in der Vorserumperiode, als in der Serumperiode. Blos einmal während der letzteren (1900) dauerte die Krankheit bis zum 23. Tage, bot aber nicht mehr das typische Bild, sondern war schon grösstenteils im Ablauf begriffen.

Nun verhält sich aber die oben für sämtliche 66 Croupfälle berechnete mittlere Krankheitsdauer von 8,4 Tagen für die einzelnen Spitaljahrgänge ziemlich verschieden:

Im Jahre 1889 betr. d. mittl. Krankheitsdauer d. abst. Croups = 6,8[1]) Krankentage (5. 5. 5. 6. 7. 6. 14. 2. 5. 18).
„ „ 1890 „ „ „ „ „ „ „ = 6,3 „ (5. 6. 6. 6. 4. 10. 7.
„ „ 1891 „ „ „ „ „ „ „ = 7,6 „ (11. 10. 5. 8. 4.
„ „ 1892 „ „ „ „ „ „ „ = 10,56 „ (9. 5. 8. 7. 6. 30. 9.
„ „ 1893 „ „ „ „ „ „ „ = 7,7 „ (5. 20. 14. 6. 14. 3. 4. 7. 6. 8. 3. 5. 5.
„ „ **1894** „ „ „ „ „ „ „ = **11** „ (**5. 9. 10. 11. 10. 11. 12. 12. 20**).
„ „ 1895 „ „ „ „ „ „ „ = 8,45 „ (6. 9. 8. 11).
Im Jahre 1896 }
„ „ 1897 } **fehlt** der absteigende Croup bei den Sektionen (blos 1 Fall!).
„ „ 1898 }
Im Jahre 1899 betr. d. mittl. Krankheitsdauer d. abst. Croups = 7,5 Krankentage (5. 9. 9. 7).
„ „ 1900 „ „ „ „ „ „ „ = 7,8 „ (6. 4. 23. 5. 5. 4.

Je nachdem die Fälle mit kurzer oder etwas längerer Verlaufszeit in einem Jahrgange überwiegen, fällt die mittlere Krankheitsdauer des absteigenden Croups in dem betreffenden Jahrgange etwas niedriger oder höher aus. Gross sind die Unterschiede in der Regel nicht, da die kleinen und grossen Zahlen, aus denen das Mittel des einzelnen Jahrganges genommen wird, sich bis zu einem gewissen Grade ausgleichen. Die lange mittlere Krankheitsdauer des Jahres 1892 erklärt sich ohne weiteres durch den oben erwähnten 30tägigen Croupfall. Blos das Jahr **1894** macht eine Ausnahme. Es kombinieren sich zu der langen mittleren Verlaufszeit von 11 Krankheitstagen hier nicht wie bei den übrigen Jahrgängen rascher und langsamer verlaufende Croupfälle, sondern **die Krankheitsdauer fast sämtlicher Fälle dieses Jahres ist eine gleichmässig verlangsamte**, wie aus den beigesetzten Ablaufszeiten der 9 Komponenten hervorgeht.

Abgesehen von den Differenzen zwischen den einzelnen Jahrgängen ergiebt sich aus der Betrachtung obiger Zahlen **im allgemeinen seit dem Jahre 1891 ein etwas langsamerer Ablauf des Croups als früher**: ein Punkt, dessen Bedeutung bereits oben (Seite 575—577) erörtert worden ist und auf welchen wir an dieser Stelle nicht mehr eingehen.

Auf Grund obiger Feststellung der mittleren Dauer des typischen absteigenden Croups sind wir in den Stand gesetzt, einen Vergleich zwischen der Dauer dieser Erkrankungsform und der durchschnittlichen Ablaufszeit der Laryngo-Tracheitis crouposa cum Bronchopneumonia der Serumperiode zu ziehen, also derjenigen Croupfälle mit beschränkter Diphtherielokalisation, welche nach unserer Annahme durch das Serum zwar nicht geheilt, aber insofern günstig beeinflusst worden sind, als ein Abschreiten des Croupprozesses verhindert wurde, und

[1]) Diese Zahl entspricht jeweilen dem Mittel aus den in Klammern beigesetzten Krankheitsterminen der einzelnen Croupfälle.

bei denen wir aus diesem Grunde zum mindesten eine Hinausschiebung des Todestages erwarten durften.

Die mittlere Krankheitsdauer der Laryngo-Tracheitis crouposa, berechnet aus den betreffenden 24 sezierten Fällen der Serumperiode, beträgt: 9,7 Krankentage[1]). Verglichen mit den 8,4 durchschnittlichen Krankentagen des typischen absteigenden Croups, weisen die Fälle mit beschränkter Diphtherielokalisation also thatsächlich eine Verlängerung der Krankheitsdauer um etwa $1^1/_2$ Tage auf, welche sich wohl auf Rechnung der Serumbehandlung setzen liesse.

Allein wegen der beträchtlichen Schwankungen der Ablaufszeit des typischen Bronchialcroups innerhalb der einzelnen Jahrgänge — (zwischen der kurzen mittleren Krankheitsdauer von 6,3 Tagen im Jahre 1890 und der ungewöhnlich langen von 11 Tagen im Jahre 1894 finden sich zahlreiche Uebergänge) — kann dieser Schluss blos dann mit Sicherheit gezogen werden, wenn sich dasselbe Resultat auch beim Vergleich der 2 Lokalisationsformen des Croups innerhalb des gleichen Jahrganges ergiebt.

Dieser Vergleich wird dadurch erschwert, dass in der Serumperiode die Fälle von absteigendem Croup sehr spärlich geworden, in

---

[1]) In Wirklichkeit ist die Zahl von 9,7 Krankentagen zu niedrig gegriffen, weil durch Mitzählen einiger rasch letal verlaufener Fälle mit der nämlichen Diphtherielokalisation, welche aber für die Serumwirkung praktisch ausser Betracht fielen, die mittlere Krankheitsdauer der übrigen Fälle von Laryngo-Tracheitis crouposa ungebührlich herabgedrückt wurde. (Vergl. die Anmerkung 2.)

[2]) Der Vollständigkeit wegen sei bemerkt, dass sich nicht bei allen Fällen von Laryngo-Tracheitis crouposa der Serumperiode eine Verlängerung der Krankheitsdauer nachweisen lässt. Gelegentlich begegnen wir auch bei dieser Lokalisationsform einem rasch letalen Verlauf. So wies bei zwei am 4. Krankheitstag verstorbenen Operierten des Jahres 1897 die Sektion neben frischer Larynxdiphtherie blos ausgedehnte konfluierende Bronchopneumonie nach. Heilserum kam erst am Todestage zur Anwendung und blieb ohne ersichtlichen Einfluss. Bei solchen in Basel recht seltenen Fällen mit ausgesprochen toxischem Verlauf ohne ausgedehnte Membranbildung pflegt es selten oder nie zu Bronchitis crouposa zu kommen, weil der Tod zu rasch eintritt. Mit den zum typischen Croup in Gegensatz gestellten, langsam verlaufenden Fällen mit ungefähr derselben Lokalisationsform haben sie nur das anatomische Bild bei der Sektion gemein. Daher zählten wir sie immer mit, obgleich durch solche rasch ablaufende Fälle die mittlere Krankheitsdauer der Laryngo-Tracheitis crouposa ungehörig erniedrigt wird.

2 Jahrgängen (1896 und 1898) sogar ganz verschwunden sind. Blos im Jahr 1900 treffen wir wieder beide Diphtherielokalisationen in genügender Anzahl nebeneinander auf dem Sektionstische an:

6 Fällen von typischem Croup stehen im Jahre 1900 7 Fälle von Laryngo-Tracheitis crouposa gegenüber.

Die mittlere Krankheitsdauer der 6 Croupfälle beträgt 7,8 Tage (4. 4. 5. 5. 6. 23 [Recidiv!]).

Würden wir von dem einen, 23 Tage dauernden Falle, wo es sich um Tod an Crouprecidiv nach bereits erfolgtem Ablauf der Lokalerscheinungen handelte, absehen, so erhielten wir für das Spitaljahr 1900 die für Basel ungewöhnlich rasche mittlere Krankheitsdauer von 4,8 Tagen.

Die mittlere Krankheitsdauer der 7 Fälle von Lar.-Trach. croup. beträgt 11 Tage (7, 7, 19, 19, 8, 9, 10). Diese Zahlen drücken eine auffällige Verlängerung der Krankheitsdauer gegenüber derjenigen des typischen Croups aus, die nur dem Einfluss der Serumbehandlung zugeschrieben werden kann und die uns im Zusammenhang mit der oben angeführten geringen Hinausschiebung des Todestages, welche bei der Gesamtzahl dieser Fälle mit beschränkter Diphtherielokalisation zu Tage trat, zu folgendem Schlusse berechtigt:

1. Die Croupfälle ohne Bronchiallokalisation, meist mit, selten ohne Bronchopneumonien, welche seit Anwendung des Heilserums den typischen absteigenden Croup bei den Sektionen im Basler Kinderspital grösstenteils verdrängt haben, zeigen in der Regel[2]) eine Verlängerung der Krankheitsdauer im Vergleich zu derjenigen des typischen Croups, welche unabhängig von der wechselnden Ablaufszeit des Croups in den einzelnen Spitaljahren zu Stande kommt.

2. So gut wie die Verhinderung der Bronchiallokalisation darf daher auch diese begleitende Verlängerung der Krankheitsdauer mit der Anwendung des Serums in Zusammenhang gebracht werden, sehr wahrscheinlich sogar direkt als klinischer Ausdruck der lokal beschränkten Membranbildung in den Bronchien aufgefasst werden.

3. Die betreffenden Fälle können als unvollständig geheilte Fälle von absteigendem Croup bezeichnet werden.

Das klinische Studium der einzelnen Fälle lässt ferner eine gewisse Abhängigkeit der beschriebenen Serumwirkung vom zeitlichen Einsetzen der Serumbehandlung nicht verkennen, und da gerade die Letalitätsverhältnisse des Spitaljahres 1900 in dieser Hinsicht Interesse bieten, so sei bereits an dieser Stelle auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht:

Alle 6 Fälle, welche bei der Sektion noch das typische Bild des absteigenden Croups darboten, hatten erst nach dem dritten Krankheitstage Heilserum erhalten; blos bei einem zeigte sich ein vorübergehender Erfolg — (Tod am 23. Tag an Crouprecidiv!), bei den 5 anderen erfolgte der Tod zweimal am Tage des Spitaleintritts, dreimal am Tage darauf, sodass bei diesem raschen, im Durchschnitt 4,8 Krankheitstage betragenden Verlauf von einer Wirkung des Heilserums keine Rede sein konnte. — Umgekehrt lässt sich nun zwar nicht bei allen Fällen mit beschränkter Diphtherielokalisation, wo Serumwirkung angenommen werden muss, ein besonders frühzeitiges Einsetzen der Serumbehandlung nachweisen. Immerhin ist bemerkenswert, dass gerade die am längsten dauernden Fälle von Laryngo-Tracheitis crouposa auch am frühzeitigsten mit Heilserum behandelt worden waren: Von den beiden erst am 19. Krankheitstage Verstorbenen des Spitaljahrs 1900 erhielt der erste gleich zu Beginn der Erkrankung am ersten Krankheitstage die erste Seruminjektion; der zweite am dritten Krankheitstage.

Beiden Fällen werden wir weiter unten als Beispielen eingetretenen Todes trotz frühzeitiger Serumbehandlung wieder begegnen. „Vorderhand möge man die angeführten Verhältnisse als Beleg betrachten: einerseits für den rasch letalen Verlauf an progredienter Diphtherie einer Anzahl spät — (nach dem dritten Krankheitstag) — behandelter Fälle, andrerseits für die Einschränkung der Membranbildung und Verlangsamung des Krankheitsprozesses bei einigen weitern Fällen, welche namentlich dann ausgesprochen ist, wenn die Serumbehandlung frühzeitig — (am 1. 2. und 3. Krankheitstage) — eingeleitet wurde. Es darf a priori als höchst wahrscheinlich bezeichnet werden, dass ohne die frühzeitige Serumbehandlung der grösste Teil auch dieser letzteren Fälle akut an absteigendem Croup zu Grunde gegangen wäre, wie dies in früheren Jahren Regel war.

(Näheres über abweichende Sektionsbefunde bei früh- und spätbehandelten vergl. am Schlusse dieses Abschnittes III, Seite 590.)

Die Sektionsbefunde mit abgelaufenem diphtheritischen Lokalprozess.

Kaum weniger beweisend für die Wirksamkeit des Heilserums als die besprochenen Fälle mit beschränkter Diphtherielokalisation und für das Verständnis der Serumwirkung vielleicht noch wichtiger als diese, scheinen uns die Sektionsbefunde mit ganz abgelaufenem diphtheritischen Lokalprozess.

Die Sektionsbefunde mit gänzlich abgelaufenem Lokalprozess kommen in der Vorserumperiode ganz vereinzelt — (2 Fälle innerhalb 6 Jahren) — vor und machen blos 2,6 pCt. der gestorbenen Croupfälle aus, während sie in der Serumperiode viel häufiger geworden sind — (7 Fälle) — und 13 pCt. aller Todesfälle bei Operierten betragen. In 5 dieser Fälle erfolgte der

Tod spät, jenseits des 12. Krankheitstages, bei zweien aber frühzeitig, bereits nach Ablauf der ersten Krankheitswoche, und diese verdienen daher besonderes Interesse.

Was zunächst die spät verstorbenen Fälle betrifft, so handelte es sich bei denselben klinisch um jenen eigentümlichen, chronischen Gang der Erkrankung, auf den namentlich Heubner[1]) aufmerksam gemacht und den er mit dem Namen „Diphtherischer Marasmus" treffend charakterisiert hat. Nach Ablauf des akuten Krankheitsprozesses blieben die Kinder blass, matt, oft mit Schlinglähmung, expektorierten reichliche zähe Schleimmassen aus den tiefern Luftwegen. Auf den Lungen waren doppelseitige, ausgedehnte Infiltrate nachweisbar. Das Fieber blieb hoch oder stellte sich nach vorübergehendem Abfall aufs neue ein, schliesslich starben die Kinder plötzlich im Collaps. Die Sektion ergab jedesmal ausgedehnte Geschwürsbildung auf den Tonsillen, im Rachen, Kehlkopf, Trachea, ferner starke Bronchitis und konfluierende derbe Bronchopneumonien. Demnach war der eigentliche Diphtherieprozess völlig abgelaufen und konnte nicht mehr für den späten Eintritt des Todes verantwortlich gemacht werden. Seit Heubner sind wohl alle Beobachter darin einig, das Wesen der betreffenden, erst seit Anwendung des Serums häufiger beobachteten Krankheitszustände auf eine chronisch verlaufende Intoxikation mit den Stoffwechselprodukten der spezifischen Bazillen zurückzuführen, welche aus irgend einem Grunde — (etwa wegen gesteigerter individueller Giftempfänglichkeit oder wegen zu spätem Einsetzen der spezifischen Behandlung) — nicht mehr rückgängig gemacht werden kann. Man wird in der Annahme eines toxischen Herztodes bei solchen Fällen, welche fettige Degenerationen der innern Organe und des Herzmuskels zudem bei der Sektion nie vermissen lassen, nicht fehlgehen. Als Ausnahmen von dieser Regel glauben wir speziell zwei Fälle erwähnen zu sollen, bei denen weniger chronisch toxische als lokale Krankheitssymptome bis ans Ende das Krankheitsbild beherrschten, und welche uns aus diesem Grunde beachtenswert erscheinen.

Der eine dieser Fälle, ein 2½ jähriges Mädchen, wird uns später noch beschäftigen, da die spezifische Behandlung schon am zweiten Krankheitstage eingesetzt hatte. (Vergl. Fall VII der unten folgenden Tabelle aller frühzeitig Injicierten und Gestorbenen.) —

Trotz hoher Serumdosen bildete sich nicht nur eine klinisch nachweis-

[1]) Deutsche medizinische Wochenschrift No. 42. 1895. S. 689 u. 690.

bare doppelseitige Bronchopneumonie aus, sondern es wurden auch während der ganzen langen Krankheitsdauer beständig Membranen — (einmal ein ganzer Bronchialausguss) — ausgehustet, und der Tod erfolgte schliesslich nicht an Herzschwäche, sondern am fünfzigsten Tage an Erstickung durch das eingedickte Trachealsekret[1]. — Der zweite Fall, den wir seinerzeit beobachtet und wegen seines nicht ganz gewöhnlichen Verlaufs bereits in der Festschrift für Prof. Hagenbach — (Seite 194 u. 195. l. c.) — kurz angeführt hatten, endigte auf ähnliche Weise:

A. St.: 4½ Jahre alt, trat am 10. März 1895 in das Kinderspital ein.

Anamnese: Seit 6. März Mattigkeit und Fieber; seit 8. März rauher Husten. In vergangener Nacht mehrere Erstickungsanfälle.

Status praes.: Schwächliches blasses Mädchen mit leichter Cyanose des Gesichts. Auf beiden Tonsillen ausgedehnte Beläge. Stridor mit inspiratorischen Einziehungen der seitlichen Thoraxwände. — Heilserum. — Intubation. —

13. März: Morgens 8 Uhr Extubation, wonach eine röhrenförmige Trachealmembran ausgehustet wird. In der Folgezeit keine Expektoration mehr bis 15. März, wo wir in der Krankengeschichte notierten: „Abends Intubation wegen zunehmender Dyspnoe, worauf Tube expektoriert wird und hinterher eine grosse Menge zähen Trachealsekrets mit kleinen erweichten Membranfetzchen." Im weiteren Verlaufe Schwinden der Rachenbeläge und des Stridors; Rückkehr der Stimme; Zunahme der Atemfrequenz und des Fiebers bei geringem Hustenreiz und völlig fehlendem Auswurf.

17. März: Tracheotomia superior, die wenig dünnflüssiges Trachealsekret zu Tage fördert und die Atmung in keiner Weise beeinflusst.

18. März: Exitus letalis. — Die Sektion ergiebt abgelaufene Diphtherie des Rachens, Kehlkopfs, der Trachea, eitrige Bronchitis mit vereinzelten bronchopneumonischen Herden in beiden Lungen und eine das Tracheallumen in der Gegend der Bifurkation völlig obturierende Ansammlung eitrig klumpiger Massen (Reste erweichter und zusammengeballter Pseudomembranen, in denen wir zahlreiche Löffler'sche Bazillen nachweisen konnten.) — Wir äusserten uns damals (Seite 194) folgendermassen: „Es darf wohl angenommen werden, dass unter dem Einfluss des Heilserums zwar eine rasche Einschmelzung und Ablösung der die Bronchien auskleidenden Beläge stattgefunden hatte, dass aber das schwächliche Mädchen nicht im Stande war, die zähflüssigen Massen in entsprechendem Masse zu expektorieren, sodass sich das Sekret in der erwähnten Weise an der Bifurkationsstelle ansammelte und schliesslich auf mechanische Weise den Erstickungstod herbeiführte."

Obschon bei der Sektion dieser beiden Fälle der diphtheritische Lokalprozess völlig abgelaufen befunden wurde, hatte sich doch kein eigentlich „marantisches" Krankheitsbild eingestellt, so

[1]) Der Fall erinnert in seinem klinischen Verlaufe an die sogenannte „Diphtérie à forme prolongée" — (Cadet de Cassicourt), — welche sich von den nicht so seltenen Diphtherierecidiven durch das Ausbleiben eines freien Krankheitsintervalles unterscheidet.

dass wir hier kaum von einem toxischen Herztode, sondern von einem lokalen Erstickungstode sprechen müssen.

Im Gegensatz zu diesen langsam tödlich endigenden handelte es sich bei den beiden rasch verlaufenen Fällen — (Fall II und XII der im Anhang folgenden Tabelle) — um ein Krankheitsbild, welches klinisch als schwerster absteigender Croup imponiert hatte. Trotzdem der Exitus frühzeitig, das eine Mal bereits am siebenten, das andere Mal am neunten Krankheitstage erfolgt war — (also zu einer Zeit, die ungefähr der mittleren Krankheitsdauer des absteigenden Croups in Basel entspricht) —, ergab die Sektion vollständig abgelaufene Diphtherie der Luftwege. — Solche Bilder abgelaufener Diphtherie bekam man nach der angegebenen kurzen Krankheitsfrist in Basel früher nicht aut dem Seziertische zu sehen. — Die Erklärung für die rasche Rückbildung der klinisch konstatirten Croupmembranen in diesen beiden Fällen kann unseres Erachtens nur in der frühzeitigen Serumbehandlung gesucht werden: Der erste Fall erhielt bereits am zweiten, der zweite Fall am dritten Krankheitstage die erste Seruminjektion. In beiden Fällen hob die Intubation, beziehungsweise die sekundäre Tracheotomie sofort die laryngeale Dyspnoe. Nach 2 Tagen erfolgte Fieberanstieg, rasche Atmung, Auswerfen von Bronchialmembranen, und über beiden Lungen stellte sich Dämpfung und Bronchialatmen ein. Die Kinder erlagen der Krankheit nach drei resp. fünf weitern Tagen plötzlich unter den Erscheinungen des Herztodes. Die Sektion ergab abgelaufene Diphtherie der oberen Luftwege: „Larynx, Trachea und Bronchien zeigen keine Membranen mehr, nur starke Rötung der Schleimhaut mit zähem eitrigem Sekret." — (Sektionsprotokoll.) — Im zweiten Falle oberflächliche Geschwüre der Stimmbänder und der Trachea und beide Male ausgedehnte doppelseitige Bronchopneumonien.

Deutlicher noch als bei den „marantisch" verlaufenen Fällen tritt uns hier in dem raschen Rückbildungsprozess der Pseudomembranen der günstige Einfluss der Serumbehandlung auf das Lokalleiden — soweit eben die örtliche Disposition in Frage kommt — entgegen. Gleichwohl lässt sich der Exitus nicht abhalten. Wie wir bei jenen chronischen Formen einen chronischen Intoxikationsvorgang anzunehmen gezwungen sind, dem der Organismus trotz Ablauf des Lokalleidens schliesslich doch noch unterliegt, so bleibt hier nichts anderes übrig, als den Eintritt des

Todes auf eine **akute Vergiftung** mit denselben Diphtherietoxinen zurückzuführen.

Zu denselben Schlüssen führt das Studium einer Anzahl Fälle der Serumzeit, wo der Lokalprozess bei der Sektion zwar nicht völlig abgelaufen, aber **schon nach kurzer Krankheitszeit bis auf unbedeutende Spuren**, welche den Eintritt des Todes nicht zu erklären vermochten, zurückgegangen war.

Diese Fälle — (zwei davon trotz frühzeitig am 2. und 3. Krankheitstage einsetzender Serumbehandlung) — verliefen unter dem klinischen Bilde eines hochfieberhaften absteigenden Larynxcroups innerhalb 5—7 Tagen tödlich, und bei der Sektion fand sich ausser einem Belagrest im Larynxinnern — (zweimal auch an der hintern Pharynxwand) — **blos eine starke**, bis in die kleinen Bronchien hinabreichende, **eitrige Bronchitis**, etwas Milzschwellung und in einer Minderzahl fettige Degeneration von Herz und Nieren. **Auch solche Beobachtungen wurden auf der Kinderklinik vor Einführung der Serumbehandlung nie gemacht.** Der einzige Fall aus den Vorjahren, den ich auffinden konnte und dessen Sektionsbefund wegen gleichfalls sehr geringfügiger, auf den Larynx beschränkter Membranbildung auf den ersten Blick mit demjenigen obiger Fälle übereinzustimmen schien, betraf einen 4jährigen, im Jahre 1890 verstorbenen Knaben. Derselbe war nach bereits **überstandener** Rachen-Kehlkopfdiphtherie am 12. Krankheitstage unter Oedemen, Brechen, Anurie, Sopor aufs neue erkrankt, so dass die klinische Diagnose auf komplizierende **Urämie** gestellt werden musste. Er starb nach 3 weiteren Tagen, und die Sektion wies abgelaufene Diphtherie, Geschwüre des Larynx, circumscripte **fibrinöse Auflagerung im Larynx, Bronchitis**, Atelectase der Lungen und hochgradige Nephritis nach, bestätigte somit die klinische Diagnose.

Während aber hier die **Urämie**, neben welcher die geringe noch bestehende Lokalaffektion bedeutungslos blieb, den Exitus verschuldete, blieb uns zur Erklärung des **bereits nach kürzester Krankheitsdauer und trotz unbedeutender lokaler Veränderungen** eingetretenen Todes bei den besprochenen Larynxdiphtherien der Serumzeit blos die Annahme einer schweren diphtherischen **Allgemeininfektion** oder besser **Intoxikation** übrig, deren Eintreten das Heilserum **trotz augenscheinlicher Besserung des lokalen Diphtherieprozesses** — (eitrige Bronchitis statt der erwarteten croupösen Ausschwitzungen bei der Sektion!) — nicht zu verhindern im Stande war.

Absichtlich gehen wir nicht näher auf die **klinischen** Erfahrungen mit dem Heilserum ein, da dieselben mehrfach Gegenstand besonderer Publikationen gewesen sind.

Wie bereits eingangs bemerkt, ging der subjektive Eindruck der Beobachter im Basler Kinderspital auf Grund der bisherigen Erfahrungen dahin, dass der Nutzen des Heilserums wesentlich in seiner günstigen Beeinflussung des **lokalen** Diphtherieprozesses gesucht werden müsse und speziell beim Croup in der Weise

eines kräftigen „Resolvens“ die raschere Lösung der Pseudomembranen durch das neue Mittel herbeigeführt werde; eine auf klinische Beobachtung gegründete Annahme, welche jedoch des exakten Beweises ermangelte und welche ausserdem durch die objektiv am selben Material durchgeführten Untersuchungen Weissenberger's in keiner Weise gestützt wurde, da sich die von anderer Seite — (Heubner, Baginsky, Monti und der Mehrzahl aller klinischer Beobachter) — gemeldete und in beschleunigter Ablösung der sichtbaren Rachenbeläge bestehende Lokalwirkung statistisch nicht nachweisen liess, sodass ein Rückschluss auf analoge Vorgänge in den tiefern Luftwegen durchaus willkürlich, die Serumwirkung selbst problematisch erscheinen musste.

Diesen negativen Ergebnissen gegenüber glauben wir an Hand der Sektionsbefunde operierter Larynxstenosen der Serumzeit und der Vorserumzeit objektiv dargethan zu haben, dass für die tieferen Luftwege, welche aus mehrfach betonten Gründen das meiste Interesse beanspruchen, den Larynx- und den Bronchialcroup eine solche günstige Wirkung des Serums ganz zweifellos existiert und ihren anatomischen Ausdruck findet in der auffallenden Verminderung der Membranbildung im Tracheobronchialbaum und speziell in dessen tieferen Partien bei der Mehrzahl der mit Serum behandelten operativen Croupfälle. Bei der Rachendiphtherie liegen die Verhältnisse weniger klar. Der anatomische Bau der Rachenschleimhaut, vielleicht auch Mischinfektionen, die im Rachen naturgemäss häufiger vorkommen als in den tieferen Luftwegen, mögen das Eintreten der Lokalwirkung des Serums verhindern oder verdecken, freilich ohne in den meisten Fällen den Erfolg der spezifischen Behandlung zu beeinträchtigen. — Jedoch sehen wir in solchen Verhältnissen einstweilen den Grund für die auffallend verschiedenen Beobachtungsresultate verschiedener Beobachter, speziell was die lokalen Veränderungen an den sichtbaren Rachenbelägen nach Seruminjektion betrifft.

Nach dem oben — (Abschnitt II) — über die Abhängigkeit des Heilerfolges der meisten Diphtheriefälle vom zeitlichen Einsetzen der Serumbehandlung, sowie über den Wert frühzeitiger Serumbehandlung — (Hausinfektionen!) — Bemerkten müssen wir nun erwarten, die beschriebene lokale Serumwirkung bei

ausschliesslicher Berücksichtigung der frühzeitig mit Serum behandelten und verstorbenen operativen Larynxstenosen am ausgesprochensten bei den Sektionen nachweisen zu können.

Wir geben zu diesem Zwecke eine tabellarische Uebersicht der 14 innerhalb der 6 Serumjahre im Basler Kinderspital beobachteten Fälle, wo es trotz frühzeitig einsetzender Serumbehandlung nicht gelang, den letalen Ausgang zu verhindern. Einem üblichen Brauche folgend und um eine bestimmte Grenze zu ziehen, sprechen wir bei denjenigen Fällen von frühzeitiger Serumbehandlung, wo die spezifische Behandlung innerhalb der 3 ersten Krankheitstage zur Anwendung gelangt. Die Daten bezüglich des Krankheitsbeginns, als welcher überall das erste leichte Unwohlsein betrachtet wird, sind so zuverlässig, als sie durch sorgfältigste anamnestische Erhebungen erhältlich sind. Wir führen die Fälle nach ihrer chronologischen Reihenfolge an und heben die 7 am ersten und zweiten Krankheitstage mit Serum Behandelten durch Sperrdruck von den 7 erst am dritten Tage Behandelten hervor.

Ueberblicken wir die Todesursachen der 14 Fälle, so finden wir blos einmal typischen absteigenden Croup (Fall X), zweimal Laryngo-Tracheitis crouposa cum Bronchopneumonia (Fall IV und XIV), sechsmal circumscripte Diphtherie des Larynx oder des Pharynx mit ausgedehnten Bronchopneumonien (Fälle I, V, VI, VIII, IX, XIII), zweimal Diphtherie des Larynx und Pharynx ohne Lungenkomplikationen (Fall III und XI) und dreimal ganz abgelaufene Lokalerkrankung (Fall II, VII und XII). Mit anderen Worten: Bei den frühzeitig innerhalb der 3 ersten Krankheitstage mit Serum behandelten operativen Larynxstenosen erfolgte der Tod blos einmal (Fall X) an lokal fortschreitender Membranbildung, sonst regelmässig unter anderen Erscheinungen, die im folgenden Abschnitt (IV) genauer erörtert werden sollen.

Zu allem ist wenig wahrscheinlich, dass dieser eine Fall wirklich schon am 3. Krankheitstage Heilserum erhielt, da er von auswärts, bereits tracheotomiert, in schwerem Krankheitszustande dem Spitale zugeschickt wurde. Eine längere Krankheitsdauer ist daher fast mit Gewissheit anzunehmen, und dieser Umstand wäre insofern wichtig, als damit für sämtliche Fälle der Serumzeit, welche bei der Sektion noch typische Bronchitis crouposa aufwiesen — (15 = 27 pCt. der Gesamttodeszahl), der

Nachweis erbracht wäre, dass bei ihnen das Heilserum erst nach dem 3. Krankheitstage zur Anwendung gelangte[1]).

Mit Ausnahme dieses einen Falles zeigen sich die Diphtherielokalisationen bei allen übrigen sehr eingeschränkt, meist bis auf unbedeutende Reste geschwunden oder ganz abgelaufen. Speziell die Trachea weist nur noch in 2 Fällen (Fall IV und XIV) bei der Sektion ausgedehnten Belag auf; vielfach ist blos der Larynx, etwa noch der Pharynx Sitz diphtherischer Beläge und daneben finden sich ausgedehnte Bronchopneumonien, gelegentlich auch blos hochgradige eitrige Bronchitis (Fall III). Die 3 Fälle (Fall II, VII und XII) mit vollständig abgelaufenem diphtheritischen Lokalprozess wurden bereits Seite 585 und 586 eingehend besprochen, sodass wir auf die dortige Stelle verweisen; und zwar Fall II und XII als Beispiele einer auffallend raschen Rückbildung der ausgedehnten Membranbildung bei ausbleibendem Heilerfolg (Tod am 7. und 9. Krankheitstag), Fall VII als Beispiel einer „Diphtérie à forme prolongée", welche weniger unter toxischen Erscheinungen, als an lokaler Sekretstauung und Erstickung zum Tode führte. Bei den Sektionen der betreffenden 3 Fälle fanden sich neben Degenerationen der inneren Organe blos ausgedehnte Bronchopneumonien, Bronchitis und zähe Schleimansammlungen in Trachea und Bronchien.

Im allgemeinen finden wir bei den Frühbehandelten dieselben Todesursachen, ungefähr im gleichen Verhältnis zu einander wie bei der Gesamtzahl aller trotz Serumbehandlung Verstorbener, blos sind die Lokalisationen noch mehr eingeengt, und die Diphtherielokalisation in den Bronchien bleibt gänzlich aus.

Während absteigender Croup in der Vorserumzeit bei 68 pCt. aller operierten Larynxstenosen die Todesursache abgab, in der Serumzeit blos noch bei 27 pCt., kommt er bei den frühzeitig mit Serum Behandelten des Baseler Kinderspitals als Todesursache kaum (Fall X?) oder gar nicht mehr in Be-

[1]) Bei den rasch ablaufenden Croupfällen eines einzelnen Jahrgangs (1900) ist bereits oben, Seite 583, auf den Zusammenhang der Bronchiallokalisation (des absteigenden Croups) mit der erst nach dem dritten Krankheitstage einsetzenden Serumbehandlung aufmerkam gemacht worden. Selbstverständlich wollen solche Zeitangaben mit aller Vorsicht aufgenommen sein und können nur für die in Basel und Umgebung bisher übliche Verlaufsweise des Croups Gültigkeit beanspruchen.

tracht. An einem vermehrt günstigen Einfluss der frühzeitigen Serumbehandlung auf die diphtherische Lokalaffektion ist nach den Sektionsergebnissen bei den 14 Fällen der Tabelle kein Zweifel mehr möglich. Und zwar dürfte die auffallend geringe Entwickelung der Membranbildung und deren regelmässige Beschränkung auf die oberen Partien der Luftwege bei den betreffenden Fällen nur zum Teil auf blosses frühzeitiges Aufhalten des progredienten Charakters der Diphtherie, und daneben ebenso sehr auf gesteigerte Rückbildung bereits bestehender ausgedehnter Beläge zurückzuführen sein.

Namentlich scheinen uns die zwei akuten von den 3 ganz abgelaufenen Fällen, bei welchen klinisch nachgewiesenermassen ein schwerer absteigender Croupprozess bestanden hatte und bei denen trotzdem schon am 7. und 9. Krankheitstag (also zu einer Zeit, welche der durchschnittlichen Ablaufszeit des absteigenden Croups in Basel entspricht und wo wir infolgedessen die Membranbildung im Tracheo - Bronchialbaum auf dem Höhepunkt anzutreffen erwarten mussten!) kaum mehr Spuren der früheren Bronchialbeläge bei der Sektion aufgefunden wurden, direkt im Sinne einer Steigerung der resolvierenden Lokalwirkung durch das frühzeitige Eingreifen des Serums zu sprechen.

Die Sektionsbefunde der 14 trotz frühzeitiger Serumbehandlung verstorbenen operativen Larynxstenosen liefern nach dieser unserer Auffassung den anatomischen Beweis für die Ueberlegenheit der frühzeitigen über die erst spät einsetzende Serumbehandlung. Dieses Ergebnis würde auch mit der klinischen Beobachtung am Krankenbett, welche einen vermehrt günstigen Einfluss der frühzeitigen Serumbehandlung (nach dem im Abschnitt II speziell bezüglich der Hausinfektionen Gesagten) aufs deutlichste erkennen lässt, vollständig übereinstimmen.

Vom anatomischen Standpunkte aus, so gut wie vom klinischen, glauben wir unsere Frage III: „Wie wirkt das Heilserum?“ nun folgendermassen beantworten zu dürfen:

Das Heilserum übt bei der menschlichen Diphtherie und speziell beim Croup einen günstigen Einfluss auf den örtlichen Krankheitsprozess aus. Dieser Einfluss äussert sich, wie das Studium der Sektionsbefunde zeigt, in einer anatomisch nachweisbaren Beschränkung der diphtherischen Membranbildung, welche ebensosehr auf direkter Einschmelzung und Rückbildung der bereits ausgebildeten, als auf Verhinderung weiterer Ausbreitung der erst in Anfängen vorhandenen croupösen Schleimhautbeläge beruht und welche bei frühzeitiger Einleitung

der Serumbehandlung in vermehrtem Masse zur Geltung kommt.

Wir sind somit auf einem etwas anderen Wege zu annähernd denselben Schlussfolgerungen gekommen wie Escherich, der sich in seinem mehrfach erwähnten Buche Seite 132 folgendermassen äussert: „Der wesentlichste Effekt der Heilserumbehandlung liegt in der Beeinflussung des örtlichen Krankheitsprozesses, in der raschen Abstossung und der Behinderung der weiteren Ausbreitung der Membranen."

IV. Wie lassen sich die Misserfolge trotz frühzeitiger Serumbehandlung erklären?

Es liegt in der Natur unseres auf Obduktionsbefunde gegründeten Beweises für die Wirksamkeit des Heilserums bei der menschlichen Diphtherie, dass wir zwischen Serumwirkung und Heilerfolg unterscheiden müssen. Trotz zweifelloser günstiger Wirkung auf das Lokalleiden kann der Tod eintreten. Zwar in den meisten Fällen nicht mehr, wie es hierzulande ohne Heilserum Regel ist, an progredienter, bis in die Bronchien fortgeleiteter Diphtherie unter den Symptomen der Erstickung, sondern unter oft bedeutender Hinausschiebung des Todestages an ausgedehnter, meist mit hohem Fieber verlaufender Pneumoniebildung[1]), Albuminurie, allmählichem Kräfteverfall, Herzschwäche bei beschränkter Membranbildung, weniger häufig akut unter den Erscheinungen schwerer Intoxikation. In beiden letzten Fällen wird man den

[1]) Bereits Seite 566 wurde darauf hingewiesen, dass die ausgedehnten pneumonischen Veränderungen, wie sie sich namentlich im Verlaufe toxischer Diphtheriefälle gerne einstellen, aller Wahrscheinlichkeit nach als letztes Glied des Infektionsprozesses anzusprechen sind (Baginsky), toxischen Einflüssen ihre Entstehung verdanken und daher eine wichtige symptomatologische Bedeutung besitzen. — Die Lungenaffektion als solche, etwa infolge ihrer lokalen Ausdehnung, für den Eintritt des Todes verantwortlich zu machen, geht schon deshalb nicht an, weil die Prognose der einfachen Bronchopneumonie seit der Serumbehandlung eine günstigere geworden ist und wir ausgedehnte doppelseitige Lungeninfiltrate anstandslos zurückgehen sehen, sobald die übrigen diphtherischen Allgemeinsymptome unter Serumbehandlung eine Besserung erfahren haben. Nach unsern Erfahrungen kommt dieser günstige Ausgang hauptsächlich bei langsam abschreitendem Croupprozesse unter Serumbehandlung zustande; auch ist die entstandene Pneumonie dann kaum toxischer Natur, sondern steht, wenn nicht alles täuscht, zum Teil mit der Aspiration rasch verflüssigter Bronchialmembranen in Verbindung. Auf diesen Vorgang hat bekanntlich zuerst Solt-

Tod nicht mehr mit dem in voller Rückbildung begriffenen lokalen Diphtherieprozesse in Verbindung bringen, sondern auf die Allgemeinerkrankung, nämlich die toxische Schädigung der inneren Organe, namentlich der lebenswichtigen wie Herz, Lungen, Nieren, zurückführen und von chronischer, subakuter und akuter Intoxikation sprechen müssen; eine Annahme, welche durch die schweren parenchymatösen Degenerationen der betreffenden Organe, wie sie die Sektionsbefunde der Serumzeit regelmässig aufweisen, gestützt wird.

Von den beiden Eingangs des letzten Abschnittes (III) unserer Arbeit etwas schematisch auseinandergehaltenen Todesmöglichkeiten bei der menschlichen Diphtherie, dem toxischen Tod und dem Erstickungstod ist es daher auf Grund der nachgewiesenen Wirkung auf den lokalen Diphtherieprozess die zweite, von der Ausdehnung dieses örtlichen Krankheitsprozesses direkt abhängige, welche durch das Heilserum in erster Linie verhindert zu werden scheint. Nun zeigt aber der Diphtherietod höchst selten den Charakter eines reinen lokalen Erstickungstodes ohne gleichzeitige toxische Erscheinungen und ebenso selten, namentlich in Basel, denjenigen einer ausschliesslichen Intoxikation, sondern in den meisten Fällen ist er als das Resultat verschieden kombinierter lokaler und toxischer Einflüsse zu betrachten. Logik und die thatsächlichen Verhältnisse[1]) weisen übereinstimmend daraut hin, dass hauptsächlich die von lokalen Einflüssen (Aus-

---

mann*) hingewiesen, und auch Hagenbach**) sowie Verfasser***) teilten seinerzeit ähnliche Erfahrungen mit, der letztere ohne der unter Serumgebrauch entstandenen Bronchopneumoniebildung als solcher eine schlimme prognostische Bedeutung beizumessen, da die meisten Fälle schliesslich genasen. Allerdings war die Genesung unser solchen Umständen meist eine sehr langsame, und noch bei ihrer Entlassung aus der Spitalpflege wiesen solche Kinder nicht selten ausgedehnte Dämpfungsbezirke über den hintern untern Lungenpartien auf, die erst nach Wochen gänzlich verschwanden.

[1]) In erster Linie ist an das oben erwähnte Zugrundegehen der meisten tödtlich endigenden Fälle der Serumzeit unter den Symptomen chronischer oder akuter Intoxikation trotz deutlicher Rückbildung des örtlichen Krankheitsprozesses zu denken.

---

*) Soltmann: „Die Serumbehandlung der Diphtherie". Deutsche med. Wochenschr. No. 4. 1895.
und: „Verhandlungen des 67. Naturforscherkongresses zu Lübeck". Sept. 1895.

**) Hagenbach-Burckhardt, a. a. O.

***) Wieland, a. a. O.

dehnung des Lokalprozesses) abhängige Komponente des Todes durch die Serumwirkung ausgeschaltet wird: „die lokale Todeskomponente“; während der von der Stärke der Toxinbildung und der individuellen Giftempfindlichkeit abhängige toxische Anteil des Todes, „die toxische Todeskomponente“ vielfach weiter besteht oder doch nicht in gleichem Maasse günstig durch das Serum beeinflusst wird.

Und zwar lässt sich dieser Satz durchaus nicht nur auf die spät, z. B. erst nach dem dritten Krankheitstage spezifisch Behandelten anwenden, bei welchen wir gewohnt und nach Analogie des Tierexperiments auch berechtigt sind, den Eintritt des Todes ohne Zögern mit bereits vor Einleitung der Serumbehandlung eingetretenen toxischen Schädigungen der Gewebe, also mit zu später Beeinflussung der toxischen Komponente in Verbindung zu bringen, sondern ein Blick auf den Verlauf und die Sektionsbefunde bei obigen 14 trotz frühzeitiger Serumbehandlung Verstorbenen lässt uns hier ganz dieselben Verhältnisse erkennen wie bei spätbehandelten, sogar mit noch grösserer Deutlichkeit, weil hier infolge des frühzeitigen Einsetzens der spezifischen Behandlung der Anteil des Lokalprozesses am Exitus letalis, also das was wir als lokale Todeskomponente bezeichnen, noch weit mehr als bei Spätbehandelten in den Hintergrund tritt vor der weiter bestehenden toxischen Komponente, nämlich den toxischen Allgemeinerscheinungen, welche allein den Eintritt des Todes zu erklären vermögen.

Als Beispiel akut toxischen Verlaufs der Diphtherie (reine Toxinämie) sei auf Fall XI der Tabelle verwiesen, wo trotz sofortiger Serumapplikation (1000 AE) durch den Hausarzt innerhalb 24 Stunden Exitus erfolgte und die Sektion auf Rachen und Kehlkopf beschränkte, wenig ausgedehnte Beläge neben Degenerationszeichen einiger innerer Organe ergab. — Zur teilweisen Erklärung des foudroyanten Verlaufs dieses Falles mag die in der Krankengeschichte enthaltene Bemerkung dienen, dass der Vater, sowie mehrere Geschwister des Patienten zuhause „seit Wochen an Diphtherie krank liegen sollen“ (vermutlich eine der als bösartig bekannten Familienepidemien!), ferner der Umstand, dass die betreffende Erkrankung in das schwere Epidemiejahr 1900 fiel.

Von einem subakut toxischen Verlauf der Diphtherie kann bei den Fällen I, III, IV und VI gesprochen werden. Alle vier erhielten die erste Seruminjektion am dritten Krankheitstage und starben einen, höchstens drei Tage nachher, ohne dass sich ein ähnlich günstiger Einfluss der Serumbehandlung auf den klinischen Verlauf, wie auf den Lokalprozess hätte nachweisen lassen. Fall I, IV und VI zeigten

bei der Sektion die oben als Diphtherie des Pharynx und Larynx mit Bronchopneumonie bezeichnete Form der Larynxdiphtherie, während Fall III neben Diphtheritis faucium et laryngis blos hochgradige eitrige Bronchitis und Atelectase des linken unteren Lungenlappens aufwies.

Die folgenden Fälle unterscheiden sich insofern von den sechs bisher erwähnten, als eine zum Teil sehr merkliche Verlangsamung des Krankheitsverlaufs eintritt, die nach dem oben über die verschiedene Ablaufszeit des absteigenden Croups und der Laryngo-Tracheitis crouposa Bemerkten, mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Serumwirkung bezogen werden darf, umsomehr, als bei der Mehrzahl (bei 5 von 7!) die spezifische Behandlung bereits an den zwei ersten Krankheitstagen eingesetzt hatte. —

Sämtliche erlagen, oft erst nach längerem Hin- und Herschwanken der Krankheit, unter Zeichen von Herzschwäche. Die Sektion wies jedesmal ausgedehnte Bronchopneumonien und hochgradige Degenerationen der inneren Organe neben unbedeutenden oder ganz abgelaufenen, lokalen diphtheritischen Veränderungen nach. Bemerkenswert ist namentlich der letzte Fall (XIV), weil die Krankheit sogleich erkannt und von dem behandelnden Hausarzte bei den ersten leichten Krankheitserscheinungen energische Serumbehandlung (2000 AE) eingeleitet wurde. Trotz anfänglich nicht ungünstiger Prognose erlag das Kind am 19. Krankheitstage der chronischen Intoxikation.

Aehnliche Verhältnisse bestanden bei Fall V: Beginn der Serumbehandlung am zweiten Krankheitstag bei nicht schlechter Prognose. Nach anfänglicher Besserung durch Intubation und sekundäre Tracheotomie erfolgte am 18. Krankheitstage Exitus unter langsam zunehmender Herzschwäche und doppelseitiger Bronchopneumoniebildung.

Denselben Krankheitsverlauf zeigte auch Fall XIII: Der Tod erfolgte am 19. Krankheitstage an Pharyngo-Laryngitis diphtherica mit Bronchopneumonien. Jedoch handelte es sich hier um eine sekundär zu Masern hinzugetretene Infektion mit Diphtherie, die erst am dritten Krankheitstage mit Serum behandelt wurde. Bei der bekannten schlechten Prognose des Maserncroups wird der letale Ausgang trotz Serum in diesem Falle nicht sehr verwundern. — Die lokal ganz abgelaufenen Fälle II, VII und XII wurden bereits oben genügend gewürdigt.

Nach dem oben Bemerkten müssen wir den Eintritt des Todes bei diesen 14 Frühbehandelten auf dieselben Ursachen (Intoxikation) zurückführen, wie bei der grossen Mehrzahl aller trotz Serumbehandlung überhaupt Verstorbener, worunter viele Spätbehandelte; und wir glauben sogar, die betreffenden 14 Fälle als besonders prägnante Beispiele hinstellen zu dürfen eines überall, aber nicht bei allen Fällen gleich deutlich erkennbaren gesetzmässigen Verhaltens der Serumwirkung bei der menschlichen Diphtherie im allgemeinen, nämlich der unzulänglichen, mit der Lokalwirkung nicht Schritt

haltenden Wirksamkeit des Heilserums gegenüber den toxischen Diphtherieprodukten.

Trotz dieser Eigentümlichkeit seiner Wirkungsweise beim Menschen genügt das Serum augenscheinlich zur Heilung der meisten Diphtheriefälle, und die Mehrzahl der angeführten Letalitätsstatistiken der Diphtheriespitäler, die Erfahrungen fast aller klinischer Beobachter, neuerdings wieder die guten Resultate bei den Hausinfektionen des Basler Kinderspitals lassen nicht daran zweifeln, dass namentlich die frühzeitige Anwendung des Serums mit ziemlicher Sicherheit den Heilerfolg verbürgt.

Warum diese Ausnahme bei den 14 frühzeitig Behandelten des Basler Kinderspitals?

Nach den allgemein gültigen Regeln der Serumtherapie musste das Einsetzen der spezifischen Behandlung, namentlich wenn wir nur die 7 ganz frühzeitig am ersten und zweiten Krankheitstag „Gespritzten" und durch Sperrdruck auf der Tabelle Hervorgehobenen berücksichtigen, als rechtzeitig gelten, und stand daher eine Heilung, nämlich eine rechtzeitige Ausschaltung der toxischen, nicht blos der lokalen Krankheitserscheinungen zu erwarten.

Anhänger der namentlich von Monti befürworteten Verwendung sehr hoher Heilserumdosen sind vielleicht geneigt, diese Misserfolge auf Einspritzen zu geringer Serumquanta zu beziehen. Nun wurden wirklich in den zwei ersten Jahren — (die vier ersten Fälle der Tabelle!) — durchschnittlich geringere und verzetteltere Serumdosen angewandt als seit dem Jahre 1897, sodass wenigstens für die Fälle des Jahres 1895 und 1896 diesem Einwand eine gewisse Berechtigung nicht abgesprochen werden kann; in der Folgezeit aber wurden die Dosen höher genommen — (vergl. die Angaben der Tabelle) — und genau nach den von Tavel für die Verwendung seines Serums am Krankenbette gegebenen Vorschriften [1]) verfahren, ohne dass die Misserfolge ausblieben.

Ferner könnte an die Verwendung eines minderwertigen oder zu alten Serumpräparates gedacht werden — (vergl. weiter unten Seite 608) —. Wir müssen aber hiervon bei unseren Fällen schon aus dem Grunde absehen, weil eine deutliche Lokalreaktion fast in keinem Falle ausblieb.

Eher möchte den Altersverhältnissen ein gewisser Einfluss zugeschrieben werden. 9 von den 14 Verstorbenen waren noch nicht 2 Jahre alt, zwei davon nicht einmal jährig. Zwar ist im Basler Kinderspital wie in andern Kinderspitälern die früher sehr hohe Diphtherieletalität der 2 ersten Lebensjahre seit der Serumbehandlung beträchtlich gesunken — (20 operierte Diphtheriekinder unter zwei Jahren heilten, worunter 5 noch

---

[1]) Tavel: Ueber die Zubereitung, Aufbewahrung und Anwendung des Diphtherieheilserums des bakteriologischen Instituts Bern. Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1897. Seite 646.

nicht jährige Säuglinge!), — sie beträgt aber immer noch das drei- bis vierfache der Letalität der höheren Altersklassen. Wenn wir aber auch geneigt sind, auf Grund dieser Thatsachen dem zarten Alter bis zu 2 Jahren einen Anteil am Fehlschlagen der frühzeitigen Serumbehandlung beizumessen, so kann dieser Umstand höchstens als Hilfsursache für die betreffenden 9 Fälle, aber nicht für die gleichfalls betroffenen höheren Altersklassen Geltung haben.

Die naheliegendste Erklärung der 14 Misserfolge im Basler Kinderspital, das heisst der trotz Frühbehandlung unzulänglichen Wirkung des Serums gegenüber den toxischen Diphtherieprodukten liegt wohl zweifellos in der Annahme eines ungewöhnlich schweren, toxischen Krankheitsprozesses — (einer Steigerung der toxischen Komponente) — bei den 14 Fällen. Analog wie bei der experimentellen Thierdiphtherie, so hat auch beim Menschen eine ungewöhnlich virulente bakterielle Infektion — (gesteigerte Giftbildung) — oder eine abnorme Widerstandslosigkeit des befallenen Organismus gegenüber den Diphtherietoxinen — (erhöhte individuelle Giftempfänglichkeit) — eine Erschwerung des Krankheitsverlaufs zur Folge, und die Durchsicht der 14 betreffenden Krankengeschichten liefert bestimmte Anhaltspunkte in beiden bezeichneten Richtungen:

Bei den beiden foudroyant verlaufenen Fällen (VI und XI) der Tabelle wird man vielleicht ein Zusammentreffen von virulenter Infektion mit hoher individueller Giftempfänglichkeit — (Fall XI schweres Epidemiejahr + familiäre Disposition!) — annehmen dürfen zur Erklärung der akut entstandenen Toxinämie, welche die beiden Fälle gleich beim Spitaleintritt am ersten und zweiten Krankheitstag als hoffnungslos kennzeichnete. Trotz sofortiger Anwendung — (bei Fall XI bereits zu Hause!) — blieb das Heilserum bei diesen „hypertoxischen" Prozessen völlig wirkungslos.

Dagegen müssen wir bei Fall II — (viermonatlicher elender Säugling mit Otorrhoe) —, ebenso auch bei Fall XIII — (Croup auf dem Boden einer primären Masernerkrankung) — in erster Linie an mangelhafte Abwehrvorrichtungen des Organismus, also an grössere Giftempfänglichkeit denken. Für diese Auffassung würde wohl auch der namentlich bei Fall XIII erkennbare verlangsamte Krankheitsverlauf, den wir hier wie anderswo auf Rechnung der spezifischen Behandlung zu setzen berechtigt sind, sprechen.

Nicht so klar liegen die Verhältnisse bei den übrigen langsamer abgelaufenen Krankheitsfällen: Fall V, VIII, XII, XIV, wohl auch VII. — Bei allen diesen war die Eingangsprognose keineswegs schlecht; sie verschlimmerte sich aber zusehends im Verlaufe der Serumbehandlung, zum Teil erst nach anfänglicher Besserung und dann gegen alle Erwartung. Im besten Falle sah man eine Verlängerung der Krankheitsdauer zu stande kommen. Der protrahierte Verlauf und das übrige

klinische Verhalten der betreffenden Fälle wiesen nicht einmal auf einen ungewöhnlich schweren (hypertoxischen) Krankheitsprozess hin, etwa wie in den zwei ersten Fällen, sodass wir uns das Eintreten der chronischen Intoxikation und das Ausbleiben des Heilerfolges kaum anders zu erklären vermögen als durch Annahme einer sehr grossen Giftempfänglichkeit bei den betreffenden Individuen, die teilweise wohl mit dem zarten Alter der Patienten — (wie oben bemerkt, waren die meisten noch nicht 2 Jahre alt!) — in Verbindung stehen mag. Da aber die 2 letzten in diesem Zusammenhang angeführten Fälle der Tabelle — (XII und XIV), — dann auch XIII (Maserncroup) so gut wie der erst erwähnte hypertoxische Fall XI allesamt der gleichen bösartigen Epidemie des Jahrgangs 1900 angehören, so gewinnt die Annahme einer gleichzeitig sehr virulenten Infektion bei diesen Fällen sehr an Wahrscheinlichkeit.

Es ist aussichtslos, den Anteil der beiden in gleicher Richtung wirksamen Faktoren der vermehrten Giftbildung und der erhöhten Giftempfänglichkeit am Zustandekommen eines schweren toxischen Krankheitsverlaufes genauer feststellen zu wollen.

Praktisch wichtiger ist es, an Hand der oben ausführlich mitgeteilten Erfahrungen mit den Hausinfektionen des Basler Kinderspitals den Wahrscheinlichkeitsbeweis zu leisten, dass auch solche ausnahmsweise toxischen Diphtheriefälle, wie die 14 trotz Frühbehandlung Verstorbenen der Tabelle, durch die Serumbehandlung unter Umständen heilbar sind und die Bedingungen kennen zu lernen, an welche in Zukunft die Vermeidung ähnlicher Misserfolge geknüpft ist.

Wir dürfen annehmen und wir haben oben Seite 561 an 2 Beispielen aus dem schlimmen Spitaljahr 1900 auch den Beweis geliefert, dass sich unter den früher besonders gefürchteten, seit 1895 aber ausnahmslos günstig verlaufenen Diphtherie-Hausinfektionen des Basler Kinderspitals nicht selten Fälle von bösartigem toxischen Charakter befanden, welche zu ähnlichen Misserfolgen wie den 14 geschilderten gleichsam disponierten. — Der einzige Unterschied in der Behandlung dieser Hausinfektionen und der aus der Stadt oder von auswärts dem Kinderspital Zugeschickten beruht aber auf der noch frühzeitigeren Anwendung des Serums bei jenen. — Im Spital, wo jeder Kranke mehrmals täglich gemessen, überhaupt genau überwacht wird, ist es gar nicht anders denkbar, als dass sich eine stattgefundene Diphtherieinfektion früher bemerklich machen wird, als bei einem beliebigen, noch so sorgfältig beobachteten gesunden Kinde. Dieser durchschnittlich raschern Diagnose der Spitalinfektionen im Verein mit der unmittelbar folgenden

Seruminjektion — (der kulturelle Diphtherienachweis wird selten abgewartet, sondern die Diagnose auf Grund des Deckglaspräparates gestellt) — ist es ohne Zweifel zuzuschreiben, dass Misserfolge bis jetzt ganz ausgeblieben sind.

Wie rasch bei einigermassen bösartigen Fällen die spezifische Behandlung bei der Hand sein muss, um das Leben zu erhalten, können wir den beiden auszugsweise wiedergegebenen Fällen schwerer Hausinfektionen entnehmen, wo trotz sogleich in den ersten Krankheitsstunden einsetzender Serumbehandlung das Fortschreiten des Prozesses auf den Kehlkopf nicht verhindert werden konnte. Schon am zweiten Krankheitstage wäre hier das Serum kaum mehr zeitig genug gekommen, um den Tod abzuwenden. Das Schicksal solcher Diphtheriefälle mit toxischem Verlauf, denen man anfänglich ihren bösartigen, meist auch lokal rasch progredienten Charakter durchaus nicht immer ansehen kann, entscheidet sich allem Anscheine nach nicht in den ersten Krankheitstagen, sondern innerhalb der ersten **Stunden** nach erfolgter Infektion, und wir müssen auf Grund solcher Erfahrungen das Ausbleiben des Heilerfolges bei den 14 trotz Frühbehandlung an Toxinämie Verstorbenen schliesslich wie bei den übrigen trotz Serumbehandlung Verstorbenen mit zu spätem Einsetzen der spezifischen Behandlung in Verbindung bringen.

Es geht aus den berührten Thatsachen zugleich hervor, wie enge Grenzen der heilenden Wirkung des spezifischen Serums bei toxischen Croupfällen gezogen sind: Die Frist, innerhalb welcher das Serum eingreifen muss, um gewisse bösartige Fälle zu heilen, ist augenscheinlich so knapp bemessen, dass sie nur unter ausnahmsweise günstigen Bedingungen, wie sie z. B. die Hausinfektionen eines gut geleiteten Spitals bieten, ausreicht; oft jedoch ist sie bereits verstrichen, wenn die Serumbehandlung — (auch die frühzeitigste im gewöhnlichen Sinne!) — praktisch einzusetzen in der Lage ist.

Der Heilerfolg erscheint somit bei einer ganzen Anzahl von Diphtheriefällen, die, wie schon betont, anfangs nicht immer einen auffällig schweren, stark toxischen Eindruck zu machen brauchen und welche von ihrer Umgebung leicht unrichtig beurteilt werden, an eine Bedingung geknüpft, die vom praktisch therapeutischen Standpunkte aus als sehr schwer, wenn nicht gelegentlich als unerfüllbar bezeichnet werden muss.

Nun wurde bereits früher hervorgehoben, dass diese toxischen, bösartigen, nach Ort und Zeit mannigfachen Schwankungen unterliegenden Diphtherieformen im allgemeinen bei uns nicht häufig beobachtet werden, sondern dass die lokal fortschreitenden Larynxdiphtherien hierzulande von jeher die Regel bildeten. — Bei ihnen überwiegen die lokalen Symptome die allgemeinen, die Membranbildung übertrifft die Toxinbildung. Es sind Fälle mit subakutem Verlauf, bei denen es vor Anwendung des Heilserums in der Regel zum absteigenden Croup und bei der Mehrzahl auch zum Erstickungstode kam und die namentlich seit Anfang der Neunzigerjahre des vergangenen Jahrhunderts eine merkliche Verlangsamung der Ablaufszeit gegenüber den Vorjahren erkennen lassen. Bereits oben Seite 577 wurde dieses Umstandes als Symptom einer schwachen Toxinbildung bei den betreffenden Fällen gedacht und gleichzeitig darin die Erklärung gefunden, weshalb so viele, notorisch schwere, operierte Croupfälle trotz spätem Einsetzen der Serumbehandlung noch gerettet werden konnten. Je schwächer die Toxinbildung und je langsamer die Toxinresorption, desto mehr verlängert sich die dem Serum zur Erzielung von Heilung zugestandene Frist, desto grösser werden die Heilchancen.

Die praktische Leistungsfähigkeit der Serumbehandlung bei menschlicher Diphtherie ist augenscheinlich eine durchaus verschiedene, je nachdem mehr die toxischen oder mehr die Erscheinungen von seiten der lokal afficierten Respirationsschleimhäute in einem gegebenen Krankheitsfalle überwiegen. Im wesentlichen, wie wir gesehen haben, an Lokalwirkung gebunden, sind die Erfolge des Serums da am besten, wo die Heilung in erster Linie an die Rückbildung der lokalen Schleimhautaffektion geknüpft ist: bei schwacher Toxinbildung. Diese wenig virulenten Fälle tragen unserer Ueberzeugung nach fast ausschliesslich zur Verbesserung der Letalitätsverhältnisse operativer Larynxstenosen der Serumzeit bei.

Vom serumtherapeutischen Standpunkte aus und in prognostischer Hinsicht wäre daher eine Scheidung der Diphtherie- uud speziell der Croupfälle in toxische und nicht oder schwach toxische Formen — zunächst ohne Rücksicht, ob die Steigerung der Toxicität auf erhöhter Virulenz des Bac. Löffler, auf Mischinfektion mit Streptokokken[1]), oder auf in-

[1]) In diesem Zusammenhange wäre namentlich an diejenigen experimentellen Arbeiten über Mischinfektion — (von Bernheim, Barbier,

dividuellen Verhältnissen beruht, — welche beide lokalisiert oder progredient verlaufen können und zwischen denen sich naturgemäss zahlreiche Uebergänge finden, wohl das zweckmässigste. — Praktisch liegt die Schwierigkeit einer solchen Scheidung bekanntlich darin, dass wir keinen Massstab für den Grad und die Schnelligkeit der Toxinbildung und Toxinresorption (individuelle Giftempfänglichkeit!) besitzen, dass wir die Toxicität eines Krankheitsfalles nur annähernd aus dem klinischen Krankheitsbild, nicht selten erst aus dem Sektionsbefund zu erkennen im stande sind, meist wohl erst dann, wenn es für eine wirksame Behandlung zu spät ist. Den besten Anhaltspunkt für die Praxis liefert noch die Berücksichtigung der Krankheitsdauer: je rascher der Verlauf, desto virulenter, toxischer ist der betreffende Fall und desto schlechter sind die Aussichten der Serumbehandlung. Umgekehrt, je langsamer der Verlauf, desto schwächer sind die toxischen Erscheinungen und desto besser die Chancen des Heilserums.

Auch die Widersprüche, auf welche wir gelegentlich unserer Untersuchungen über den Wert frühzeitiger Serumbehandlung speziell bei Operierten — (Abschnitt II, Seite 557) — gestossen sind und welche wir damals nicht zu lösen vermochten, klären sich sofort auf, wenn wir in dieser Weise zwischen stark und schwach toxischen, rasch und langsam verlaufenden Croupfällen und ihrer verschiedenen Reaktion gegenüber dem Heilserum unterscheiden:

So lässt sich jetzt die dort — (Seite 552, 555 und 556) — erwähnte und durch Kurven graphisch dargestellte Unabhängigkeit des Heilerfolges vom zeitlichen Einsetzen der Serumbehandlung bei vielen Operierten verstehen, wie sie die Tabelle Weissenberger's aus dem Basler Kinderspital, ferner diejenige Rose's aus Bethanien, wohl auch die von uns nach den Krankengeschichten Baginsky's und Heubner's zusammengestellten Zahlen zeigen und wie sie voraussichtlich die nach fortlaufenden Krankheitstagen geordneten operierten Fälle der meisten Diphtheriestationen in gleicher Weise zeigen werden. Bei starker Toxinbildung oder grosser Giftempfänglichkeit, also bei toxischen, rasch progredienten Fällen versagt vielfach

---

Costantini und anderen) zu erinnern, welche eine Virulenzsteigerung der Diphtherietoxine infolge gleichzeitiger Infektion mit Streptokokken nachgewiesen haben. —

auch die frühzeitige Serumbehandlung: Sie kommt zu spät um Toxinämie zu verhindern, ja bei sehr rasch abschreitendem Lokalprozess bereits am dritten und vierten Krankheitstag zu spät, um die lokale Bronchitis crouposa abzuwenden. — (Vergl. die betreffenden Todesfälle des Spitaljahres 1900 bei Serumbehandlung nach dem dritten Krankheitstag, Seite 583; sowie die vielen Todesfälle an absteigendem Croup des Zürcher Kinderspitals trotz „frühzeitiger“ Serumbehandlung in der zit. Wenner'schen Arbeit!) — Kommen solche rasch progredienten Fälle in den zwei ersten Krankheitstagen gehäuft zur Behandlung, so muss die Letalitätsquote der betreffenden Tage steigen, während sich Fälle mit schwacher Toxinbildung und langsam progredientem Verlauf, wie sie im letzten Jahrzehnt bei uns in Basel die Regel bildeten, auch später noch der Serumtherapie zugänglich erweisen, nach 2, 3, 4, 6 und mehr Tagen noch anstandslos durch Serum geheilt werden können, und dadurch die Heilresultate der späteren Krankheitstage verbessern. Auf diese Weise erhält sich die Kurve der Letalität bei operativen Larynxstenosen trotz Heilserum annähernd auf der gleichen Höhe, anstatt wie diejenige sämtlicher Diphtheriefälle mit fortlaufenden Krankheitstagen und mit entsprechender Zunahme der schweren Krankheitsformen progressiv anzusteigen.

(Vergl. die Letalitätskurven auf den zwei Kurventabellen.)

Aus dem Gesagten ergiebt sich ohne weiteres, dass die Unabhängigkeit der Heilwirkung vom Zeitpunkte der Einleitung der Serumbehandlung, wie sie aus den zitierten Tabellen der operierten Croupfälle ersichtlich ist und wie sie Wenner kürzlich als Resultat der Serumbehandlung im Zürcher Kinderspital aufgestellt hat, blos eine scheinbare ist. In Wirklichkeit kommt es zur Erzielung von Heilung wesentlich auf den Zeitpunkt der ersten Seruminjektion an. Blos ist Frühbehandlung nicht für alle Fälle, sondern blos für die toxischen, rasch progredient verlaufenden ein unbedingtes Erfordernis, während auch Spätbehandlung bei schwacher Toxinbildung und langsam abschreitendem Croupprozess noch zum Ziele führt.

Massgebend für die Möglichkeit der Heilung eines Diphtheriekranken durch Heilserum ist weniger die Krankheitsdauer, als der Grad der bestehenden Allgemeininfektion (Intoxikation), welche unabhängig von der Krankheitsdauer durch die Virulenz

der Infektion und die individuelle Giftempfänglichkeit bedingt wird. — Weil sich diese beiden Faktoren, überhaupt die individuellen Verhältnisse des einzelnen Krankheitsfalles — (ob toxisch oder nicht!) — nie zum Voraus berechnen lassen, bleibt die von Behring geforderte möglichst frühzeitige Serumbehandlung, sofern sie wahllos bei sämtlichen Fällen Löffler'scher Diphtherie durchgeführt wird wie bei den Hausinfektionen, praktisch das einzige Verfahren, welches mit einiger Sicherheit Heilerfolg verspricht.

In den ungleichen praktischen Erfolgen des Serums gegenüber toxischen und gegenüber langsam lokal ablaufenden Croupfällen scheint uns ferner die Erklärung zu liegen, weshalb die Serumtherapie nicht imstande ist, die Seite 534 u. 535 erwähnten Schwankungen der Diphtheriesterblichkeit in den einzelnen Jahrgängen, den städtischen sowohl wie den Spitaljahrgängen, zu verhindern.

Mögen wir die Ursachen des von Zeit zu Zeit wiederkehrenden, epidemieartigen Ansteigens der städtischen Diphtheriemorbidität und Mortalität, sowie der begleitenden, manchmal aber auch unabhängig von dem städtischen Diphtheriehochstand eintretenden, vermehrten Sterblichkeit einzelner Spitaljahrgänge in einer erhöhten Virulenz des Diphtherievirus suchen, oder im Sinne der neueren Anschauungen — (Gottstein, Baumgarten) — in einer erhöhten Empfänglichkeit und in grösserer Empfindlichkeit bestimmter, noch nicht durchseuchter Altersklassen für die diphtherische Infektion: In jedem Falle resultiert eine Häufung schwerer, toxischer Fälle, welche die Chancen der spezifischen Behandlung stark vermindern und die absolute Todesziffer an Diphtherie erhöhen.

Je bösartiger der Charakter der jeweiligen Epidemie, desto weniger leistet die Serumbehandlung.

Ein gutes Beispiel hierfür bietet ein Vergleich der beiden, je einem städtischen Diphtheriehochstand entsprechenden Spitaljahre 1895 und 1900 mit maximalen Aufnahmszahlen. Bei gleicher Anzahl der Croupoperationen (44) betrug das eine Mal (1895) die Letalität der Operierten blos 29,5 pCt., das andere Mal (1900) 38,6 pCt.; und diese letzte hohe Letalitätsquote kommt den in günstigen Spitaljahren der Vorserumzeit beobachteten Sterblichkeitsziffern bei Operierten recht nahe. — Die Erklärung liegt, wie bereits Seite 534 angedeutet, in der Ungleichartigkeit des operierten Diphtheriematerials der beiden Jahrgänge. Die Larynxdiphtherie des Jahrgangs 1900 zeigt einen viel bösartigeren Charakter als diejenige des Jahrgangs 1895, wie sich namentlich deutlich aus dem

gehäuften Auftreten von rasch bis zum fünften Krankheitstage tödlich endigenden Fällen von absteigendem Croup im ersten Jahrgange erkennen lässt. Im Jahr 1900 beträgt nämlich die mittlere Krankheitsdauer des absteigenden Croups = 7,8 Tage und nach Abzug des einzigen durch frühzeitige Serumbehandlung verlängerten, erst am 23. Tage gestorbenen Falles — (vergl. oben S. 582) — sogar blos 4,8 Tage; eine für Basel sehr kurze Ablaufszeit! Dagegen beträgt die mittlere Ablaufszeit des Croups im Jahre 1895 = 8,45 Tage, also fast das Doppelte derjenigen von 1900.

Trotz des durchschnittlich spätern Spitaleintritts besassen daher die langsamer verlaufenden — (weniger virulenten) — Fälle des Jahres 1895 mehr Aussicht, durch die Serumbehandlung noch rechtzeitig geheilt zu werden, als die rasch ablaufenden, hochvirulenten des Jahres 1900, bei welchen ungeachtet seiner frühzeitigeren Anwendung das Serum vielfach zu spät kam, um den Tod zu verhindern.

Eine völlige Unterdrückung dieser Schwankungen der Diphtheriesterblichkeit, also eine Herabsetzung der absoluten Todesziffern bei schwerem Epidemiecharakter auf die Höhe der Diphtheriesterblichkeit in gewöhnlichen Zeiten, wie sie Kassowitz als Beweis für die Wirksamkeit einer spezifischen Behandlungsweise verlangt[1]), könnte im besten Falle dann von der Anwendung des Heilserums erwartet werden, wenn sämtliche Diphtheriefälle rechtzeitig, — (das heisst bei diesem speziellen, wohl fast immer mit einer Häufung toxischer, rasch progredienter Croupformen einhergehenden Anlasse) — vielfach nicht blos innerhalb der 2 bis 3 ersten Krankheitstage, sondern innerhalb der ersten Stunden, womöglich sogleich beim ersten leichten Unwohlsein mit Serum behandelt würden.

Es ist praktisch gar nicht anders denkbar, als dass die Serumbehandlung unter solchen Umständen vielfach zu spät kommt; und zwar nicht etwa blos weil die Erkrankung nicht rechtzeitig erkannt oder ärztliche Hilfe zu spät nachgesucht wird, sondern wie uns scheint in erster Linie deshalb, weil die Frist für ein wirksames Eingreifen des Heilserums bei bösartigen Fällen in der That oft zu kurz ist.

Um Misserfolge sicher zu vermeiden, giebt es im Hinblick auf gewisse toxische Fälle, namentlich bei schwerem Epidemiecharakter logischer Weise blos ein Mittel: Die Verhinderung der diphtherischen Infektion durch die prophylaktische Immunisierung Gesunder bei drohender Infektionsgefahr, also z. B. der Angehörigen Erkrankter. Diese Massregel hat sich bereits auf vielen Kinderkliniken, namentlich zum Schutze

[1]) Therapeutische Monatshefte. 1898. (Augustheft.)

der besonders gefährdeten — (erhöhte Giftempfänglichkeit!) — Masern- und Scharlachkranken gegen eingeschleppte Diphtherie sehr gut bewährt[1]).

In seiner schon erwähnten, jüngsten einschlägigen Publikation misst Behring[2]) dieser Seite der Diphtherietherapie neuerdings wieder grosse Bedeutung bei unter Berufung auf die in der Berliner Charité (Klinik von Geheimrat Heubner) erzielten guten Resultate. — Nach Löhr[3]) kamen die früher in der Charité häufigen Hausinfektionen bei prophylaktisch Injizierten nicht mehr vor, so lange die Schutzwirkung anhielt — (längstens 3 Wochen) —, und liessen sich durch erneute Injektionen nach Ablauf dieser Frist völlig vermeiden. — Ferner gelang Müller[4]) auf experimentellem Wege der Nachweis antitoxischer Eigenschaften im Blute prophylaktisch Immunisierter, welche entsprechend der empirisch gefundenen Dauer der Schutzwirkung von drei Wochen, ungefähr mit dem 30. Tag erloschen.

Seit Einführung der hochwertigen Serumarten, welche die zur Immunisierung nötigen 250 AE — (nach Behring genügen neuerdings auch 100 AE!) — in einem Kubikcentimeter enthalten, sind die gelegentlich beobachteten Nebenwirkungen des spezifischen Mittels auf ein solches Minimum reduziert worden, dass einer allgemeinen Verwendung der prophylaktischen Immunisierung nichts anderes mehr im Wege steht als der vom praktischen Standpunkte aus vielleicht nicht ganz ungerechtfertigte, allein doch wohl nicht massgebliche Einwand der allzu kurzen Dauer des Impfschutzes[5]).

---

[1]) Vergl. a) Slawyk: „Beiträge zur Serumbehandlung“ aus der Heubner'schen Klinik. Therapie der Gegenwart. 1899.

b) Kraus: „Ueber die prophylaktische Immunisierung kranker Kinder gegen Diphtherie“. Aus der Prager Kinderklinik. Prager medic. Wochenschrift. No. 19 u. 20. 1900.

[2]) Behring: Bibliothek von Coler. Berlin 1901.

[3]) „Ueber Immunisierungsversuche gegen Diphtherie.“ Von Stabsarzt Dr. Löhr. In: Arbeiten aus der Klinik für Kinderkrankheiten an der Universität Berlin. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XLIII. No. 4. S. 67.

[4]) „Experimentelle Untersuchungen über die Aufnahme von Schutzkörpern in das menschliche Blut nach Einverleibung von Diphtherieantitoxinen.“ Von E. Müller. (Aus der Klinik Heubner.) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLIV. S. 394.

[5]) Näheres über die Erfolge der Präventivimpfungen. Vergl. in: 1. „La prophylaxie de la diphtérie par les injections préventives de sérum.“ Von Sevestre. Ann. de méd. et chir. inf. Avril 1902. 2. „Schutzimpfung bei Diphtherie.“ — Referat von Dr. H. Neumann in Berlin. Deutsche med. Wochenschr. No. 36. Sept. 1902.

Es lässt sich erwarten, dass das Ausbleiben des Heilerfolgs trotz frühzeitiger Serumbehandlung nicht bloss bei den operativen Diphtherieformen, sondern auch bei der unkomplizierten Nasen- und Rachendiphtherie mit toxischem Verlauf gelegentlich zum Ausdrucke kommen wird. — Zwar weist das Diphtheriematerial des Basler Kinderspitals keinen solchen Fall auf; und es scheint dies in Uebereinstimmung zu stehen mit der Gutartigkeit der Rachendiphtherie in Basel und dem seltenen Vorkommen „septischer" — (hoch toxischer) — Krankheitsformen: Von den 129 innerhalb der Serumperiode (1895 bis Ende 1900) im Kinderspital mit Serum behandelten Nasen-Rachendiphtherien starben bloss 4. Die betreffenden 4 Fälle traten erst nach dem vierten Krankheitstag in Spitalbehandlung mit ausgesprochen toxischen Symptomen (unregelmässigem Puls, Hämorrhagieen, septischem Aussehen), sodass das Versagen der Serumbehandlung nicht befremden konnte[1]). Von andrer Seite sind aber solche Todesfälle trotz Frühbehandlung publiziert worden. Namentlich Heubner hat schon in seiner ersten einschlägigen Veröffentlichung[2]) Seite 37 die Aufmerksamkeit gelenkt auf ein gelegentlich zu beobachtendes, auffälliges Versagen des neuen Diphtheriemittels. Unter den dort angeführten 5 Todesfällen trotz frühzeitiger Serumbehandlung scheint es sich zweimal um reine Rachendiphtherie gehandelt zu haben. — In einer weitern Publikation[3]) berichtet Heubner über einen am ersten und drei am zweiten Krankheitstage mit Serum behandelte Diphtheriefälle, welche sämtlich an der „Diphtheria gravissima" starben; höchstens bei einem der Fälle hätte an Streptokokkenmischinfektion gedacht werden können. Der am ersten Krankheitstag mit Heilserum behandelte Fall betraf ein neunjähriges Mädchen, das keinerlei bedrohliche Symptome zeigte. Trotz mehrfacher hoher Serumdosen entwickelte sich eine „septische" (toxische) Diphtherie, welcher das Kind erlag. Heubner hatte die Empfindung, dass das Mädchen vielleicht durch grössere Serummengen am ersten Tag zu retten gewesen wäre, zweifelt aber nicht, dass es immer

---

[1]) Einer der Fälle wurde im Korrespondenzblatt f. Schweiz. Aerzte, No. 1, 1895, von Prof. Hagenbach kurz publiziert.

[2]) „Die Erfolge der Heilserum-Behandlung der Diphtherie." Von Prof. O. Heubner.

Separatabdruck aus den „Verhandlungen des XIII. Kongresses für innere Medizin zu München. 1895."

[3]) Deutsche mediz. Wochenschrift. No. 42. 1895.

Fälle geben wird, gegen die das kräftigste Serum machtlos sein wird; wie auch beim Versuchstier eine sehr starke Intoxikation durch kein Diphtherieantitoxin mehr kompensiert werden kann.

In ähnlichem Sinne wie Heubner äussert sich auch Baginsky[1]) auf Seite 126 seines Buches: — — „dass die voraussichtlich grösste Wahrscheinlichkeit vorliegt, die Vermeidung der Todesfälle sei bis zu einer gewissen Grenze wohl an die frühzeitige Anwendung des Heilserums gebunden; indes ist dies doch nicht der einzig in Rechnung zu setzende Faktor. Die Virulenz des Krankheitserregers, die Mitwirkung anderer Krankheitserreger zur Mischinfektion und endlich die Disposition des befallenen Organismus sind nicht minder bedeutsame Umstände, die für den Ausgang des diphtheritischen Prozesses in Frage kommen.“

Auch Ganghofner[2]) giebt zu: „Es mag immerhin seltene Fälle von so foudroyantem Charakter geben, dass die Erscheinungen schwerster Intoxikation sehr rapid zur Entwicklung gelangen, ja dass diese zu der geringen Ausdehnung der Lokalaffektion im Missverhältnis stehen; in solchen Fällen, deren Malignität wohl durch die Giftmenge und die individuelle Empfänglichkeit bestimmt wird, kann das Serum auch bei frühzeitiger Anwendung versagen.“

Auf Grund der mitgeteilten Spitalerfahrungen müssen wir vermuten, dass solche Fälle, namentlich bei schwerem Epidemiecharakter nicht so selten sein können, dass sie mit Vorliebe progrediente operative Formen, gelegentlich auch einfache Rachendiphtherieen*) betreffen werden, und dass das Versagen der früh-

---

[1]) „Die Serumtherapie der Diphtherie“ nach Beobacht. etc. Von Prof. A. Baginsky. Berlin. 1895.

[2]) „Die Serumbehandlung der Diphtherie.“ Von Prof. Ganghofner. Handbuch der spez. Therapie innerer Krankh. v. Penzoldt u. Stintzing. — Supplementband. Jena 1897. Seite 41.

*) Anmerkung: Entscheidend für das Betroffenwerden der beiden verschiedenen Kategorien von Fällen möchte in erster Linie der wechselnde Lokalcharakter der Diphtherie sein. In Paris z. B. lässt sich nach Marfan — („Les angines diphtériques malignes observées en 1901 et 1902.“ Revue mens. des mal. de l'enfance. Octobre 1902) — das neuerliche Ansteigen der Diphtherieletalität trotz Heilserum im Hôpital des enfants malades keineswegs mit einem bösartigeren Verhalten der progredienten operativen Diphtherie in Verbindung bringen, wie bei uns in Basel. Croup und Bronchopneumonien blieben vielmehr, was sie seit Einführung des Heilserums in Paris waren; und die Gründe für das gehäufte Fehlschlagen der spezifischen Therapie während einiger Jahrgänge der Serumzeit sind nach Marfan in der Zunahme und in dem besondern Verhalten der einfachen, schweren Rachendiphtherien — (Angines malignes) — zu suchen. Zwar denkt Marfan, angesichts der prompten Heilwirkung des Serums bei den gewöhnlichen, von ihm als angines communes bezeichneten Fällen von reiner Löffler'scher Diphtherie, und wohl auch wegen des zum Teil protrahierten Verlaufs bei jenen malignen Formen nur nebenbei an die Möglichkeit einer

zeitigen Behandlung in allen diesen Fällen auf die gleichen Ursachen, nämlich auf die ungenügende Wirksamkeit des Serums bei Ueberwiegen der toxischen über die lokalen Krankheitserscheinungen, zurückgeführt werden muss.

In neuester Zeit ist für gelegentlich beobachtetes auffälliges Versagen frühzeitiger Serumbehandlung mehrfach eine minderwertige Qualität des verwandten Serumpräparats verantwortlich gemacht worden.

So wurde unlängst bei Anlass eines Todesfalles an progredienter Diphtherie, welcher sich trotz frühzeitiger Behandlung mit hohen Serumdosen bei einem jährigen Kinde ereignete, von berufener Seite der Verdacht ausgesprochen, es möchte sich um eine verminderte antitoxische Fähigkeit des eingespritzten Serums gehandelt haben. Wenigstens hielt sich der Autor [Dozent Dr. Trumpp in München [1]] nicht für berechtigt, in dem betreffenden Falle eine besonders schwere toxische Form der Diphtherie anzunehmen, und wandte sich darum mit der Frage an das Seruminstitut in Höchst, ob bei dem angewandten 10 Monate alten Serum eine Abnahme der Wirksamkeit denkbar sei. Die im Text abgedruckte Antwort des Vorstandes der Serumabteilung in Höchst, des Herrn Sanitätsrat Dr. Libbertz, lautete unter Hinweis auf die bekannte, mit dem ½ prozentigen Karbolsäurezusatz zusammenhängende geringe Abnahme der Wirksamkeit des Serums innerhalb der 2 bis 3 ersten Monate, welcher durch höhern Autitoxingehaltdes eingefüllten Serums als auf der Etiquette der Fläschchen angegeben Rechnung getragen werde, in verneinendem Sinne. Vielmehr bleibe nach Verfluss des ersten Vierteljahrs, wie durch zahlreiche, bisher nicht publizierte Untersuchungen bewiesen sei, der Heilwert des Höchster Serums konstant, sodass seit drei Jahren kein Höchster Serum wegen entstandener Verunreinigung oder Minderwertigkeit habe eingezogen werden müssen [2]). Ohne die Möglichkeit der von Trumpp sowie von Schmied-Monnard [3]) gegebenen Erklärungen, welch

---

besonders deletären Wirkung des echten Diphtherietoxins und erblickt daher die Ursache der Misserfolge einstweilen nicht in erster Linie in einem Zuspätkommen der spezifischen Behandlung. Vielmehr ist Marfan geneigt, auf Grund einer fast regelmässig bei diesen Angines malignes neben dem Bac. Löffler nachgewiesenen besondern Streptokokkenart — („Diplokokkus hemophiles") — eine bisher noch nicht beschriebene, spezielle Art von Mischinfektion verantwortlich zu machen für den ungewohnt schweren Krankheitsverlauf.

[1]) Münch. med. Wochenschr. No. 3. 1901.

[2]) Anmerkung: Es stimmt diese Erklärung zwar nicht vollständig überein mit nachstehenden Angaben Monti's (Prof. Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Diphtherie. Heft X. 1900. Seite 288):

„Mit der Zeit nimmt die Wirksamkeit eines jeden, sei es wie immer haltbar gemachten Serums ab und ist sicher, dass ein Serum, welches über drei Monate aufbewahrt worden ist, nicht mehr verlässlich ist. Je frischer das Serum ist, umso verlässlicher ist es."

[3]) Münchener med. Wochenschr. No. 7. 1901.

letzterer einen ganz ähnlichen Fall bei Anwendung eines über 4 Monate alten Serums in seiner Praxis beobachtet hat und den schlimmen Ausgang gleichfalls und trotz der Erklärung aus Höchst auf die Wirkungslosigkeit eines abgelagerten Serumpräparates zu beziehen gewillt ist, bezweifeln zu wollen, neigen wir auf Grund der ausführlich mitgeteilten Erfahrungen im Basler Kinderspital doch in erster Linie zur Annahme einer Diphtherieinfektion mit rasch eintretender Toxinämie bei den Fällen der 2 Autoren. Da wir keinerlei Mass für die Beurteilung der individuellen Giftempfänglichkeit besitzen, glauben wir einstweilen besser zu thun, wenn wir im kranken Organismus und nicht in zweifelhaften, zugleich aber auch vermeidbaren Mängeln des spezifischen Mittels die Quelle der Enttäuschungen suchen.

Wie bereits erwähnt, lassen sich die im Basler Kinderspital beobachteten Misserfolge trotz Frühbehandlung schon deshalb kaum auf Verwendung eines minderwertigen Serumpräparats zurückführen, weil fast ausnahmslos eine deutliche Lokalreaktion nachweisbar war. Dass dieselbe zur Heilung nicht genügte, kann nicht wohl der Qualität des Serums zur Last gelegt werden.

Zudem dürfte das seit dem Jahre 1897 hier ausschliesslich gebräuchliche, unter völlig aseptischen Kautelen gewonnene und ohne konservierenden Zusatz in sterilen, zugeschmolzenen Glasröhrchen unter Luftabschluss aufbewahrte Diphtherieheilserum, wie es das unter Leitung von Prof. Tavel arbeitende staatliche Seruminstitut in Bern liefert, den weitgehendsten Anforderungen an ein kräftiges und haltbares Heilserum gerecht werden. Nach den Angaben Tavel's[1]) bewahrt das betreffende Serum, hauptsächlich infolge Vermeidens jedes antiseptischen Zusates, seine antitoxische Kraft länger, als die im Ausland, namentlich in Deutschland bisher üblichen Serumarten. Erst nach Verfluss eines Jahres macht sich nach den Untersuchungen Tavel's eine geringe, auf den unvermeidlichen Einfluss der Hydratation zurückführbare Abnahme des Antitoxingehalts bei dem unter seiner Leitung fabrizierten Serum geltend. Prof. Tavel hat es sich aus diesem Grunde, wie wir einer persönlichen Mitteilung entnehmen, längst zur Regel gemacht, alle Serumröhrchen, die älter sind als ein Jahr, anstandslos zurückzunehmen und würde im Interesse der Serumtherapie eine entsprechende Regelung des Handverkaufs in den Apotheken auf gesetzlichem Wege begrüssen.

Schluss.

Es sei schliesslich kurz darauf hingewiesen, dass die Resultate obiger klinischer Erfahrungen mit den Ergebnissen der experimentellen Forschung in den Hauptpunkten übereinstimmen und darin ihre Erklärung finden; blos in einer Richtung scheinen sie uns

---

[1]) „Sur la valeur et la durée de conservation du sérum antidiphtérique." Par le Prof. Tavel. Revue médic. de la Suisse Romande. 1900. No. 1.

etwas davon abzuweichen, und zwar in Bezug auf die Bedeutung der Lokalwirkung des Heilserums.

Durch die experimentellen Untersuchungen von Roux, Behring, in neuerer Zeit namentlich von Dönitz[1]) ist das rasche Verschwinden der Diphtherietoxine aus dem Blut und ihr Uebertritt in die Gewebe (ihre Verankerung an das Plasma bestimmter toxophiler Gewebszellen nach der Ehrlich'schen Theorie) nachgewiesen und damit gleichzeitig angedeutet worden, wie wir uns das Zustandekommen der schweren Allgemeinerscheinungen bei der menschlichen Diphtherie zu erklären haben. — Wir dürfen aller Voraussicht nach die postdiphtheritischen Lähmungen, die degenerativen Veränderungen innerer Organe (des Myocard, des Magen-Darmkanals, der Nieren, der Leber), den Milztumor, gewisse Bronchopneumonien, wohl auch den akuten Herztod ohne anatomische Veränderungen am Herzmuskel auf toxische Schädigungen der Gewebszellen zurückführen und als Folgen einer Toxinüberschwemmung des Blutes, einer diphtherischen Toxinämie ansprechen.

Die deletären Wirkungen des resorbierten und fest verankerten Diphtheriegifts lassen sich nach den zur Zeit herrschenden Ansichten auf dem Gebiete der antitoxischen Blutserumtherapie nicht mehr (Behring), höchstens in bestimmten Fällen durch rasch nachfolgende und sehr hohe Antitoxindosen (Dönitz) rückgängig machen. Die Antitoxinbehandlung richtet sich daher gegen das im Blute zirkulierende, freie Toxin, um durch dessen „Neutralisierung" (Behring) Heilung, bezw. Immunität zu erzielen, deren Wesen nach den modernen, von Behring und Ehrlich vertretenen Anschauungen auf dem Gleichgewichtsverhältnis zwischen Toxinen und ihren spezifischen Antikörpern beruht.

Wegen des raschen Schwindens des Toxins aus dem Blut ist von vornherein zu erwarten, dass nur ganz frühzeitige Antitoxinbehandlung imstande sein wird, den toxischen „Gewebetod" zu verhindern, und das lehren in der That die Tierexperimente.

Nach Behring muss bei einem subkutan mit der einfachen Diphtheriegift-Todesdose infizierten Meerschweinchen die subkutane Antitoxininjektion schon innerhalb der 8 nächsten Stunden erfolgen, soll das Tier ganz gesund bleiben. Ferner werden nach den neueren, exakten Tierexperimenten von Dönitz Versuchstiere durch eine starke Infektion, also durch ein Multiplum der ein-

[1]) Dönitz, Archives de pharmacodynamie. 1899.

fachen Diphtherie-Todesdose, rascher getötet als durch die einfache Todesdose. In diesem ersten Falle sind die Tiere nur äusserst schwer und nur durch unverhältnismässig hohe Antitoxingaben zu retten und bleiben lange Zeit krank. Bei sehr starker Infektion vermögen auch sofort und im Ueberschuss nachgesandte Antitoxingaben den Tod nicht abzuhalten.

Zu ähnlichen Resultaten gelangt in einer kürzlich erschienenen Arbeit auch Dietrich[1]), dessen experimentelle Untersuchungen deshalb speziell interessieren, weil sie an für Diphtherie bekanntlich viel weniger als Meerschweinchen empfänglichen Kaninchen angestellt sind und so gut als möglich die beim Menschen bestehenden Verhältnisse nachzuahmen suchen (Erzeugung eines Lokaleffektes durch intratracheale Diphtherieinfektion). Es gelang Dietrich, bei Anwendung der für den Menschen üblichen Serumdosen nur bei Behandlung vor, sowie gelegentlich noch unmittelbar nach erfolgter Infektion das Auftreten des Lokaleffektes und die akut toxischen Allgemeinerscheinungen zu verhindern. Schon wenige Stunden nach der Infektion war weder die lokale, noch die toxische Wirkung zu verhindern, nur liess sich der letale Ausgang etwas verzögern. Der Autor zieht hieraus den Schluss, dass das Serum keine eigentlich heilende, sondern eine ausschliesslich schützende Wirkung ausübe.

Soviel geht jedenfalls aus diesen verschiedenen Angaben mit Sicherheit hervor, dass der therapeutischen Verwendung des Serums bei der experimentellen Tierdiphtherie infolge des raschen Ablaufs der Krankheit zeitlich sehr enge Grenzen gezogen sind.

Bei der menschlichen Diphtherie scheinen die Verhältnisse in der Regel günstiger zu liegen, wie wir daraus entnehmen können, dass nach Verfluss von vielen Stunden und Tagen in den meisten Fällen noch Heilung durch die spezifische Behandlung ermöglicht ist. Dönitz führt nun diese besseren serumtherapeutischen Resultate bei der menschlichen Diphtherie ausschliesslich darauf zurück, dass in dem Augenblick, wo die Diphtherie deutlich in die Erscheinung tritt, in der Regel eine einfache tödliche Diphtherie-Giftdose noch nicht fest gebunden ist, und vom klinischen Standpunkte aus müssten wir denselben Gedanken wohl so ausdrücken: Die guten Resultate der Serumtherapie bei der menschlichen Diphtherie beruhen auf dem langsamen Eintritt der Intoxikation, auf der blos allmählich stattfindenden Bindung der Toxine an die Körperzellen nach Massgabe der

---

[1]) Dietrich, „Ueber Behandlung experimenteller Kaninchendiphtherie mit Behring'schem Diphtherieheilserum." Arbeit a. d. pathol. Institut Tübingen. Bd. III. Heft 1. 1901.

langsam, aber stetig stattfindenden Giftabsonderung von Seiten der diphtherischen Pseudomembranen. Damit liesse sich nun die von uns oben hervorgehobene Thatsache gut in Einklang bringen, dass unter den Fällen menschlicher Diphtherie wiederum diejenigen die besten Chancen für Heilung durch das Serum bieten, welche den langsamsten Verlauf zeigen und dass bei solchen lokal fortschreitenden, schwachtoxischen Formen auch Spätbehandlung noch gute Erfolge giebt. (Seite 602.)

Wie sich ferner im Tierexperiment die Krankheit rasch abspielt und sich zudem jederzeit durch Steigerung der injizierten Giftquantität ein trotz Serum absolut tödlicher Ausgang herbeiführen lässt, so hat bei der spontanen menschlichen Diphtherie die erhöhte Virulenz des Infektionserregers oder die gesteigerte Giftempfänglichkeit des einzelnen Individuums einen schwereren und akuteren Verlauf zur Folge: Der chronische geht in einen akuten Intoxikationsprozess über; es kommt zu rascher, ausgedehnter Bindung der resorbierten Toxine an die Gewebszellen und zum toxischen Diphtherietod. — Je virulenter der Verlauf, je rascher Toxinbildung und Resorption, desto mehr ähneln die Verhältnisse bei der spontanen menschlichen derjenigen bei experimenteller Tierdiphtherie, und desto geringer werden die Chancen für ein erfolgreiches, d. h. rechtzeitiges Eingreifen der spezifischen Behandlung. So haben wir gesehen, dass bei solchen virulenten Fällen die Serumbehandlung sehr oft resultatlos bleibt, auch wenn sie nach allgemeiner Annahme frühzeitig genug, am ersten oder zweiten Tag der Erkrankung angewendet wird; und erst die günstigen Erfahrungen mit den sonst wegen ihres schweren Verlaufs gefürchteten Hausinfektionen (den einzigen Diphtheriefällen, wo wir der sofortigen Anwendung des Serums absolut sicher sind), lieferten uns den klinischen Beweis, dass die erwähnten Misserfolge doch wohl in der grossen Mehrzahl darauf zurückgeführt werden mussten, dass das Heilserum nicht früh genug (innerhalb der ersten Stunden wie beim Kaninchen!) eingesetzt hatte, resp. vielfach nicht einsetzen konnte, weil eben die Frist, innerhalb welcher das Serum sicher zu heilen vermag, bei gewissen toxischen Fällen für die Erfordernisse der menschlichen Praxis eine zu kurze ist. — Vielleicht ist in der That, wie Behring fordert, die prophylaktische Immunisierung Gesunder berufen, später diese Lücke auszufüllen.

Soweit scheinen sich die Ergebnisse der experimentellen

Diphtherieforschung mit den serumtherapeutischen Erfahrungen am Krankenbette in Uebereinstimmung zu befinden. Sowohl die erwähnten Misserfolge trotz frühzeitiger Serumbehandlung wie die ungünstigeren Resultate der Serumtherapie bei bösartigem Epidemiecharakter lassen sich auf Grund analoger Vorgänge bei der experimentellen Diphtherie verstehen und dürfen vermutlich auf gleiche Ursachen, nämlich auf zu raschen Eintritt der Toxinaemie und daher Zuspätkommen der spezifischen Behandlung zurückgeführt werden. — Es fragt sich nur, ob die Wirkungsweise des spezifischen Serums in beiden Fällen, bei experimenteller und spontaner menschlicher Diphtherie ganz dieselbe ist.

Auffällig erscheint nämlich, dass wir beim diphtheriekranken Menschen auch unter den schlimmsten Umständen, also dann, wenn das Serum, wie wir annehmen müssen, zu spät kommt, um den toxischen Tod zu verhindern, vielfach sogar zu spät, um blos eine Veränderung des Krankheitsverlaufs zu erzielen, dennoch eine deutliche Wirkung auf den lokalen Krankheitsprozess zu Stande kommen sehen. Hierin liegt, soweit wir beurteilen können, ein gewisser Gegensatz zu den Tierversuchen, speziell zu den oben erwähnten Versuchsergebnissen Dietrich's bei intratracheal infizierten Kaninchen.

Ohne Heilerfolg, nicht selten ohne jede ersichtliche Besserung des Allgemeinzustandes, oft allerdings auch im Zusammenhang mit einer Verlängerung der Krankheitsdauer und sogar mit vorübergehender Besserung, die als Ausdruck der günstig beeinflussten Allgemeininfektion, vielleicht aber auch als Folge der zu erwähnenden örtlichen Rückbildungsprozesse gedeutet werden könnte, war ein Stillstand und eine rasche Rückbildung der lokalen Membranbildung, namentlich in den tieferen Luftwegen, bei der Mehrzahl der mit Serum behandelten operativen Larynxstenosen des Basler Kinderspitals nachzuweisen, und zwar umso ausgesprochener, je zeitiger die spezifische Behandlung eingesetzt hatte.

Bei den Sektionen der innerhalb der drei ersten Krankheitstage Behandelten äusserte sich diese Lokalwirkung in der Weise, dass sich die Beläge wider Erwarten bis auf unbedeutende Reste eingeengt zeigten, welche das schwere toxische Krankheitsbild nicht zu erklären vermochten. Bei zweien — (Fall II und Fall XII) — waren die Beläge bereits am 7. und 9. Krankheitstag ganz verschwunden, so dass man versucht sein konnte, hier von einer lokalen Heilung zu sprechen, die praktisch wertlos blieb, weil die Allgemeininfektion nicht in gleichem Masse günstig beeinflusst

wurde. — Diese Lokalwirkung schien nur dann völlig auszubleiben, wenn das Heilserum erst unmittelbar vor dem Tode zur Anwendung gelangte — (vergl. Fall VI und Fall XI, wohl auch Fall X unserer Tabelle; ebenso die seltenen, blos im schlimmen Spitaljahr 1900 wieder häufigen, rasch tötlich endigenden Fälle von typischem absteigenden Croup bei Serumbehandlung nach dem dritten Krankheitstag und ganz vereinzelte, rasch verstorbene toxische Fälle mit geringer Diphtherielokalisation, von denen Seite 581, Anmerkung, die Rede war.) — Sonst standen die örtlichen Rückbildungsprozesse überall so sehr im Vordergrunde der Sektionsbefunde, dass sich der Eintritt des Todes nicht nur bei Frühbehandelten, sondern auch bei der grossen Zahl der nach dem dritten Krankheitstage Behandelten kaum mehr wie in den meisten Fällen der Vorserumzeit mit der Ausdehnung des lokalen Krankheitsprozesses in Verbindung bringen liess, sondern regelmässig wie beim subkutan infizierten Versuchstier auf Allgemeininfektion zurückgeführt werden musste, sodass sich uns die Ueberzeugung aufdrängte, es werde von den beiden Komponenten, aus denen der Tod bei menschlicher Diphtherie resultiert, der Toxinämie und der Ausdehnung des Lokalprozesses, in erster Linie die zweite durch Heilserum wirksam verhindert.

Diese kurz rekapitulierten Ergebnisse unserer Untersuchungen lassen vermuten, dass die Serumwirkung beim Menschen vielleicht doch nicht in allen Stücken vollständig derjenigen bei experimenteller Diphtherie entspricht, sondern in besonders engen Beziehungen zu der diphtheritischen Lokalerkrankung steht, dass der Schwerpunkt der Serumbehandlung bei der spontanen menschlichen Diphtherie wohl überhaupt nicht so sehr wie bei der experimentellen Diphtherie in der „neutralisierenden“ Wirkung gegenüber den fertigen, frei in Blut und Lymphe zirkulierenden Toxinen gesucht werden muss, als in der direkten spezifischen Beeinflussung der giftbildenden Krankheitsherde selber.

Aus diesem Grunde erscheint es uns auch wahrscheinlich, dass wir die Ursache der günstigeren serumtherapeutischen Resultate bei menschlicher im Vergleich zu experimenteller Diphtherie nicht allein in der langsamern Bindung der Toxine an die Gewebe bei ersterer erblicken müssen, wie Dönitz vermutet, sondern ausserdem noch in der veränderten Angriffsweise des Heilserums beim Menschen.

Diese Auffassung des Behring'schen Serums als eines wesentlich am Orte der diphtherischen Schleimhauterkrankung seine Wirkung entfaltenden Heilmittels scheint uns die befriedigendste Erklärung zu bieten einerseits für die wenig günstigen Resultate der spezifischen Behandlung

bei allen denjenigen Fällen, wo nicht die lokalen, sondern die toxischen Symptome vorherrschen — (bei virulenter Infektion, bösartigem Epidemiecharakter, grosser individueller Giftempfänglichkeit), — ferner für das viel diskutierte und von den ersten Beobachtern nicht ohne Befremden hervorgehobene, häufige Auftreten der postdiphtheritischen Lähmungen, welche das Serum auch bei anscheinend leichten Fällen nicht zu verhindern imstande ist; sowie für die vielen trotz Serumbehandlung entstehenden Recidive des örtlichen Leidens.

Andrerseits verträgt sich die obige Auffassung der Serumwirkung aufs beste mit dem von uns erbrachten Nachweis, dass die Serumbehandlung in erster Linie den schwachtoxischen, lokalisierten, langsam abschreitenden Fällen zu Gute kommt, wo es sich nicht sowohl um toxische Krankheitserscheinungen, als um örtliche Störungen zum Teil rein mechanischer Natur (Stenosenerscheinungen) handelt. So ist, um ein Beispiel zu nennen, das Serum besonders wirksam bei der unkomplizierten diphtheritischen Larynxstenose, wo Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, Glottisödem den Erstickungstod herbeizuführen drohen. Hier ist es nach eigenen früheren Angaben, sowie nach denjenigen fast sämtlicher klinischer Beobachter (spez. Soltmann's, Heubner's, Baginsky's, Ranke's, Bokai's, Hagenbach's) der rasche auf die Seruminjektion folgende Rückgang des intralaryngealen Entzündungsprozesses, welcher oft direkt lebensrettend oder doch die Operation vermeidend wirkt. Ist es aber im weiteren Verlaufe dieser Erkrankungsform, z. B. bei spät in spezifische Behandlung gekommenen Fällen bereits zu Belägen in den tieferen Luftwegen (Trachea, Bronchien) und zum drohenden Erstickungstode gekommen, so sehen wir unter dem Einflusse des Serums eine rasche Einschmelzung der Membranen (resolvierende Wirkung) und bei kräftigen Kindern mit guter Expektoration vielfach auch dann noch Heilung zustande kommen.

Lokalwirkung des Serums und Heilwirkung fallen hier zusammen, weil die erstere genügt; während dies bei toxischen Fällen nicht der Fall zu sein scheint, oder doch nur dann, wenn die Serumbehandlung sehr frühzeitig einzusetzen in der Lage ist. Es liegt nahe, in diesem letztern Falle das Zustandekommen der Heilung auf rechtzeitige Einschränkung weiterer Giftproduktion durch die rasch erfolgte Besserung des Lokaleffekts zurückzuführen und

auf diese Weise die hauptsächliche Bedeutung des Heilserums bei toxischen Fällen in einer indirekten, die Giftbildung verhindernden, prophylaktischen Wirksamkeit zu suchen.

Eine eigentliche Heilwirkung des Serums beim Menschen lässt sich auf Grund unserer vorliegenden, objektiven Untersuchungen vorläufig blos in Bezug auf die diphtheritische Lokalaffektion als sicher bewiesen hinstellen, während gegenüber den toxischen Diphtherieprodukten und den davon abhängigen Allgemeinerscheinungen die Wirksamkeit des Serums nicht in gleicher Weise evident erscheint.

Angesichts der einwandfreien experimentellen Beweise für die gegenseitige Bindung von Toxin und Antitoxin in vitro und im Tierkörper (Behring, Ehrlich, Knorr[1]), Dönitz) und angesichts der jetzt wohl allgemein anerkannten Bedeutung dieser Thatsache für das Zustandekommen der passiven Immunität gegen Bakteriengifte durch Uebertragung der spezifisch antitoxischen Sera, lässt sich freilich kaum bezweifeln, dass auch bei der Blutserumtherapie der spontanen menschlichen Diphtherie ähnliche giftbindende Vorgänge Platz greifen werden, wie bei der spezifischen Behandlung der experimentellen Diphtherie. Allein beim Menschen möchte es sich dabei höchstens um eine im Blute sich abspielende Teilerscheinung der gesamten Serumwirkung handeln; und zwar eine Teilerscheinung, welcher je nach der Giftempfänglichkeit des Individuums, d. h. nach der langsamer oder rascher vor sich gehenden Toxinresorption zeitlich verschiedene, im Ganzen nach Behring's Angaben über das rasche Verschwinden des Toxins aus dem Blute sehr enge Grenzen gezogen sind.

Daneben zwingt uns die klinische Beobachtung zur Annahme einer weiteren, wichtigeren, die kranken Gewebe selbst direkt beeinflussenden und die Diphtheriedisposition örtlich bekämpfenden Serumwirkung, welche unter anderm die anatomisch nachweisbaren, regressiven Veränderungen der lokalen diphtheritischen Schleimhautaffektion zur Folge hat. Wie wir uns das Zustandekommen dieser lokalen Serumwirkung vorzustellen haben, ist vorläufig unklar. Doch scheint uns nicht völlig

---

1) Knorr: „Experimentelle Untersuchungen über die Grenzen der Heilungsmöglichkeit des Tetanus durch Tetanusheilserum." Marburg. 1895.

Derselbe: „Das Tetanusgift und seine Beziehungen zum tierischen Organismus." Münchener med. Wochenschr. 1898. No. 11 und 12.

ausgeschlossen, dass es sich möglicherweise um ähnliche spezifische Reaktionsvorgänge handeln könnte, wie diejenigen, welche in der Umgebung tuberkulöser Herde nach Injektion des alten Koch'schen Tuberkulins beobachtet werden. Das Serum würde nach dieser unserer Annahme einen spezifischen Reiz auf die vom Bac. Löffler infizierten Schleimhäute ausüben, der im Sinne einer Verminderung der lokalen Disposition zu Diphtherie wirksam wäre und welcher während der ganzen Dauer seiner Einwirkung ebenso gut befähigt wäre, eine drohende Infektion zu verhindern (prophylaktische Immunisierung Gesunder), als auch bereits bestehende örtliche Krankheitsveränderungen in rascherer Weise zur Rückbildung zu bringen (lokale Heilung Erkrankter).

Die klinischen Beobachter haben sich von Anfang an ablehnend verhalten gegenüber den Versuchen der Bakteriologen, alle Heilungsvorgänge bei der spezifisch behandelten Diphtherie auf blosse passive Giftneutralisierung zurückzuführen. — Die meisten Kliniker, Heubner (a. a. O.), Ganghofner (a. a. O.), namentlich Baginsky (a. a. O. Seite 84) heben hervor, dass es sich auch bei der Serumtherapie um Leistungen des Organismus, um Thätigkeit der Zellen, vielleicht bestimmter Zellgruppen handeln müsse. Baginsky sieht in der Neutralisierung des Toxins durch das Antitoxin im Reagensglas „ein interessantes physiologisches Faktum, vielleicht auch ein chemisches Problem interessanter Natur. Für die Beantwortung der Antitoxinwirkung ist es unzureichend.“ — Escherich, der, wie wir, in der lokalen Serumwirkung, in der „Beseitigung der Oberflächendisposition“ die Hauptbedeutung der Serumbehandlung bei Diphtherie erblickt, hat bereits im Jahre 1895 (a. a. O. S. 99 und 151) auf Grund seiner klinischen Erfahrungen neben der giftneutralisierenden, antitoxischen noch eine giftfestigende, immunisierende Wirkung des Heilserums auf die Gewebe angenommen und dadurch zwischen der humoralen Anschauung Behring's und der damaligen, im allgemeinen von den Klinikern acceptierten Zellentheorie Buchner's[1]) einen vermittelnden Standpunkt eingenommen.

Am ehesten möchten wir uns dieser Escherich'schen Auffassung der Serumwirkung anschliessen und zwar insofern, als wir uns vorstellen, dass diese giftfestigende Wirkung des Serums auf

[1]) Buchner: Verhandlungen des VIII. internationalen Kongresses für Hygiene. 1894.

die Gewebe namentlich und vielleicht ausschliesslich am Sitze der Schleimhauterkrankung, also am Orte der Bazillenansiedlung sich äussere und daher mit der objektiv nachweisbaren Lokalwirkung identisch sei.

Angesichts dieser positiven, anatomisch und klinisch erwiesenen „giftfestigenden“ Lokalwirkung des Serums und mangels objektiver klinischer Beweise für den Umfang und die Bedeutung eventuell daneben sich abspielender direkter Giftbindungsprozesse im Blute, glauben wir diese örtliche Wirksamkeit des Serums als hauptsächlich massgebend für das Eintreten der Heilung bei menschlicher Diphtherie hinstellen zu dürfen und daneben die Wahrscheinlichkeit einer mehr indirekten prophylaktischen Wirksamkeit des Serums gegenüber den eigentlichen toxischen Diphtherieprodukten betonen zu sollen.

Allerdings hat sich Buchner inzwischen immer mehr der ursprünglichen, durch die Arbeiten Ehrlich's erweiterten und in chemischem Sinne modifizierten Ansicht Behring's genähert und schliesslich den Behring-Ehrlich'schen Begriff der passiven Immunisierung fast in seinem ganzen Umfange acceptiert (vergl. H. Buchner: „Schutzimpfung und andere individuelle Schutzmassregeln“ im Handbuch der Ther. innerer Krankh. Aufl. III. Bd. I. 1902. Speziell Seite 142), so dass unseres Wissens zur Stunde blos noch Metschnikoff, Roux und die französische Schule, sowie wohl immer noch die Mehrzahl der Kliniker geneigt sind, bei der antitoxischen Blutserumtherapie, d. h. bei Uebertragung der sogenannten passiven (oder hämatogenen, Behring!) Immunität gegen Bakteriengifte den Körperzellen diejenige aktive vermittelnde Rolle zuzuschreiben, welche ihnen auf Grund der angeführten klinischen Verhältnisse (Ueberwiegen der örtlichen Serumwirkung) zweifellos zukommt.

Schlusssätze.

1. Die Spitalstatistik, die klinische und namentlich die anatomische Beobachtung (Sektionsbefunde!) lehren übereinstimmend einen günstigen Einfluss der Serumbehandlung auf die Diphtherie und speziell auf die schwere, operative Eingriffe erheischende diphtheritische Larynxstenose.

2. Die Wirksamkeit des Heilserums bei der menschlichen Diphtherie und speziell beim Croup ist wesentlich eine lokale, gegen den örtlichen Krankheitsprozess auf der Schleimhaut des Respirationstraktus gerichtete und äussert sich ebenso sehr in beschleunigter Rückbildung, als in Verhinderung weiterer Ausbreitung der gebildeten Pseudomembranen.

3. Die Leistungen der Serumtherapie sind desto zuverlässiger, je frühzeitiger die Behandlung einsetzt. Die Prognose des einzelnen Falles hängt jedoch nicht in erster Linie von der Krankheitsdauer, sondern vom Grade der bestehenden Allgemeininfektion ab, welcher unabhängig von der Krankheitsdauer durch die Virulenz der Infektion und durch die individuelle Giftempfänglichkeit bestimmt wird.

4. Die besten Erfolge erzielt das Heilserum bei den langsam verlaufenden (schwach toxischen) Fällen, bei denen es früher fast regelmässig zum absteigenden Croup und zum Erstickungstode kam. Sogar verschleppte Krankheitsfälle dieser Gattung geben unter Serumbehandlung noch gute Resultate.

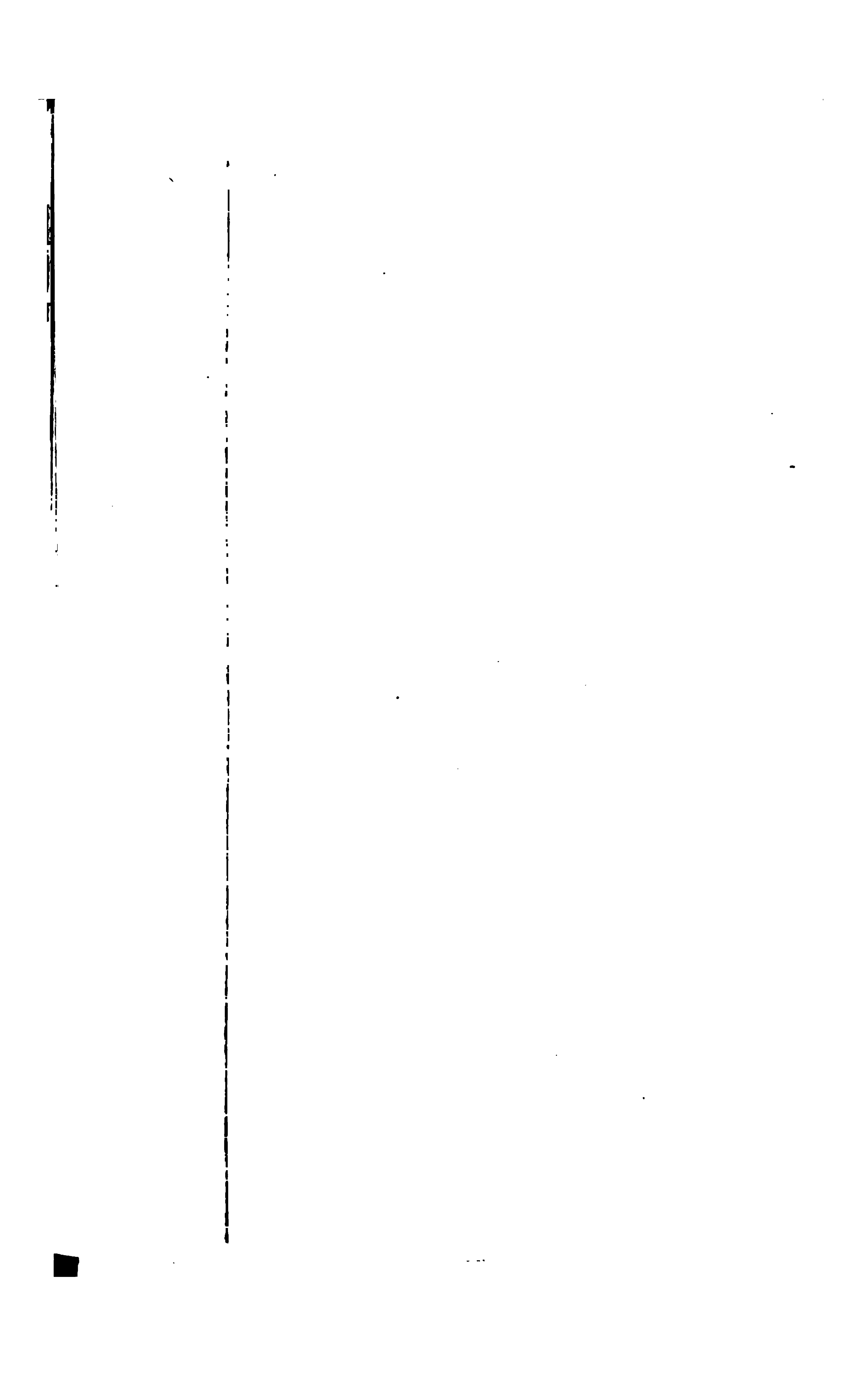
5. Je rascher und toxischer der Verlauf (bei bösartigem Epidemiecharakter, virulenter Infektion, gesteigerter individueller Giftempfänglichkeit), desto geringer sind die Heilchancen der Serumbehandlung. Insbesondere lassen sich die im Basler Kinderspital beobachteten Misserfolge trotz frühzeitiger Serumbehandlung, mit einer Ausnahme, kaum anders, als durch die unzulängliche, vielfach mit der Lokalwirkung nicht Schritt haltende Wirksamkeit des Heilserums gegenüber den giftigen Diphtherieprodukten solcher Fälle erklären. Blos ganz frühzeitige, möglichst bald nach erfolgter Infektion ausgeführte Seruminjektionen gewähren bei toxischem Verlauf mit einiger Sicherheit Aussicht auf Heilerfolg. (Beweis: Die bisher ausnahmslos günstigen Resultate der Serumbehandlung bei den sogleich nach Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen „gespritzten“ Spitalinfektionen.)

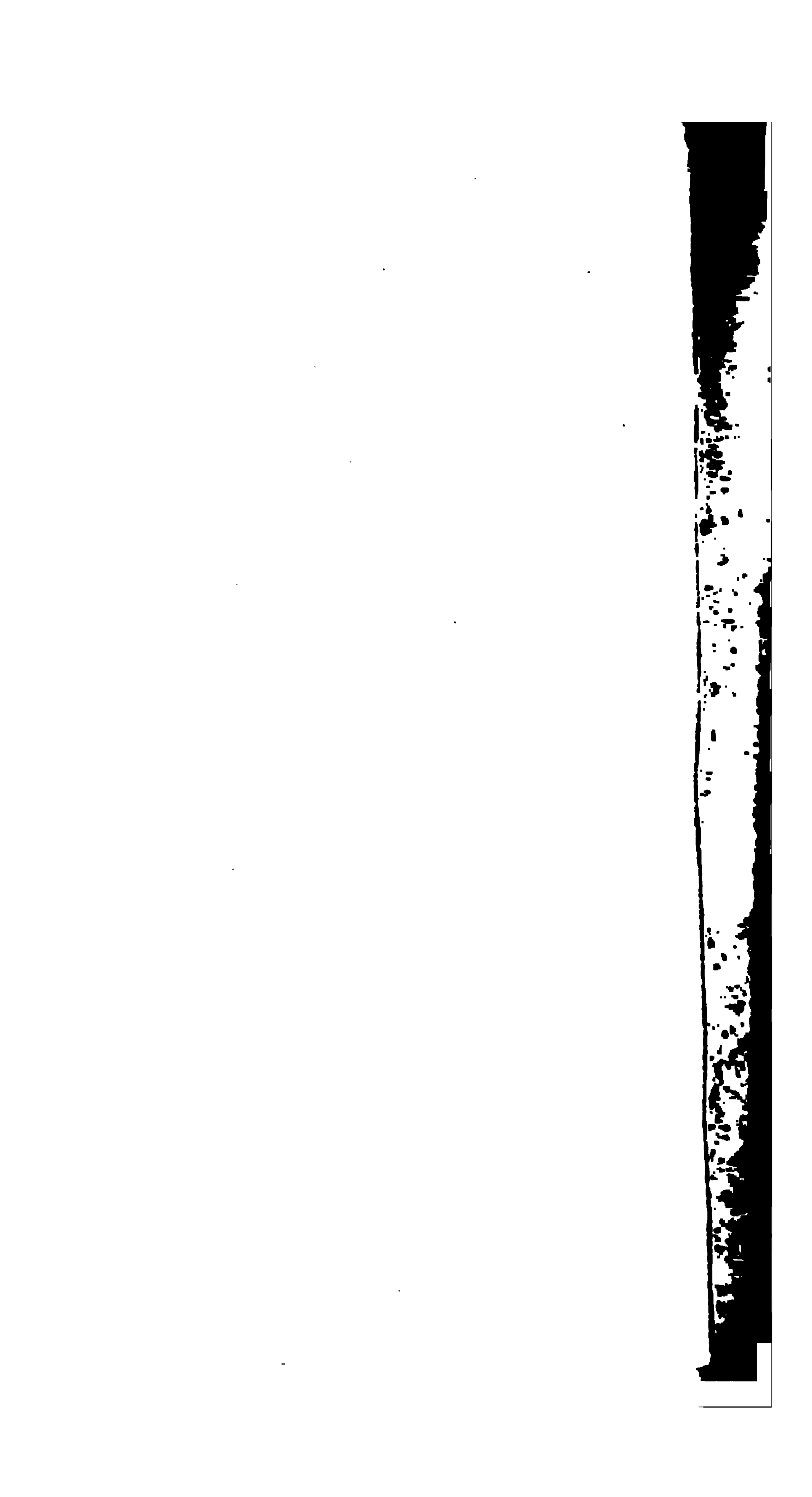
6. In den wenig günstigen Resultaten des Heilserums bei toxischen Fällen dürfte ferner in erster Linie der Grund zu suchen sein, weshalb die in Basel seit Jahrzehnten registrierten unregelmässigen Schwankungen der städtischen Diphtheriemortalität seit Einführung der Serumbehandlung nicht verschwunden sind und auch in Zukunft nie ganz verschwinden werden, und weshalb die Spitalletalität gerade der schweren, operativen Croupfälle nach wie vor starken Wechseln unterliegt.

7. Angesichts der überwiegenden Lokalwirkung des Heilserums bei der menschlichen Diphtherie bestehen einstweilen keine zwingenden Gründe, in den giftbindenden Eigenschaften des Serums, nach Analogie der in vitro und im Tierkörper nachgewiesenen spezifischen Vorgänge, das Hauptmoment für das

Zustandekommen der Heilung auch beim Menschen zu erblicken. Vielmehr scheint, nach dem Ergebnis vorstehender Untersuchungen zu schliessen, die Bedeutung des Serums gegenüber den toxischen Diphtherieprodukten zum grösseren Teile in einer blos indirekten, weitere Giftproduktion verhütenden, prophylaktischen Wirksamkeit zu liegen, während die Unschädlichmachung der bereits gebildeten, rasch ins Blut und in die Gewebe aufgenommenen Toxine zum Teil wohl auch dem Heilserum, zum grösseren Teil aber den verschiedenen giftwidrigen Faktoren, über welche der Organismus verfügt, überlassen bliebe.

8. Das Behring'sche Serum ist somit nach unseren Untersuchungen ein zwar äusserst wertvolles, aber doch kein absolut, d. h. kein in allen Fällen klinisch echter Diphtherie, gleich sicher zum Ziele führendes **Heilmittel.** Andererseits lassen die in immer grösserer Anzahl veröffentlichten Immunisierungsversuche Gesunder kaum mehr daran zweifeln, dass das Serum in fast allen Fällen mindestens für kurze Zeit ein durchaus zuverlässiges **Prophylaktikum** ist. — Zur Vermeidung der namentlich bei schwerem Epidemiecharakter (Häufung toxischer Fälle) sicher zu erwartenden zahlreichen Misserfolge der Serumbehandlung scheinen uns daher Massnahmen zur Verhinderung der diphtherischen Infektion durch prophylaktische Immunisierung Gesunder und von Ansteckung Bedrohter (z. B. der Angehörigen Erkrankter) angezeigt zu sein. (Dauer des Impfschutzes drei Wochen!)





3.

Ueber paroxysmale Haemoglobinurie.

Von

Dr. ERNST BURCKHARDT,

Assistent des Kinderspitals.

Wohl ist das klinische Bild der paroxysmalen Haemoglobinurie in ihren Hauptzügen durch die Arbeiten der letzten Jahrzehnte fixiert, doch überall in den Einzelheiten stossen wir auf einander widersprechende Befunde. Und was erst das Wesen der Krankheit betrifft, so herrscht darüber trotz eingehender Untersuchungen und trotz mancher neuen Entdeckung noch grosses Dunkel.

Es dürfte deshalb — besonders bei der relativen Seltenheit der Krankheit — die Veröffentlichung eines Falles von paroxysmaler Haemoglobinurie, der im Winter 1901/1902 im Basler Kinderspital beobachtet wurde, und der dabei gemachten Untersuchungen von Interesse sein. Meinem Chef, Herrn Prof. Hagenbach, sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank.

D., Albert, 6 Jahre alt. Spitaleintritt 16. Sept. 1901. — Vater angeblich gesund, Mutter „geschlechtskrank". 2 faultote Frühgeburten, 1 Kind lebt, leidet an Nystagmus beider Augen. Pat. ist das letzte Kind, kam ausgetragen zur Welt, war immer schwächlich, hatte von Anfang an schlechte Zähne. Seit einem Jahre in Behandlung der Augenklinik wegen Keratitis parenchymatosa; seit 14 Tagen zunehmende Blässe, zeitweise Fieber mit Schüttelfrösten, wobei der Urin rotgefärbt wurde, die Ohren anschwollen, sich blau verfärbten und stark schmerzten. Wegen grosser Schwäche Bettruhe. Pat. wird mit der Diagnose Anaemia perniciosa in das Spital geschickt.

Status praesens: Leichenblasses Aussehen. Temp. 38,5. Puls 140. Keine icterische Verfärbung.

Kopf: Vorspringende Tubera frontalia et parietalia, diffus getrübte Corneae ohne pericorneale Injection und stark herabgesetztes Sehvermögen (Ophthalmoscopie wegen der Trübung der Hornhaut unmöglich). Ohren geschwollen, auf Berührung schmerzhaft, die Ränder blaurot, oberfächlich gangränös mit scharfer Grenze gegen das übrige Ohr. Zähne schmutzig grau, teilweise zerbröckelt, keine deutliche Hutchinson'sche Excavation. Nase

mit eingetrocknetem, etwas stinkendem Sekret. Die Lymphdrüsen am Hals, Nacken, in der Axilla und der Inguinalgegend sind derb, linsen- bis erbsengross. Lungen und Herz normal. Abdomen weich, nicht aufgetrieben, nirgends druckempfindlich. Leber reicht bis $1^1/_2$ Querfinger unter den Rippenbogen in der Mammillarlinie. Milz als harter Tumor den Rippenbogen überragend fühlbar.

Urin burgunderrot, klar, sauer. Heller'sche und van Deen'sche Probe positiv. Beim Kochen und Säurezusatz starker brauner Niederschlag. Mikroskopisch keine roten Blutkörperchen.

Blut: 1250000 rote Blutkörperchen, 7150 weisse Blutkörperchen, 26pCt. Haemoglobin. Mikroskop. blasse Erythrocyten, keine Geldrollenbildung, geringgradige Poikilocytose.

Die folgenden Tage war der Urin vollständig klar, hellgelb, ohne Haemoglobin oder Albumen. Pat. erholte sich bei Bettruhe und roborierender Diät ziemlich rasch; anfänglich noch erhöhte Abendtemperaturen bis 38,6°; die Cyanose der Ohren verschwand, die oberflächlich gangränösen Stellen heilten. Pat. wurde sehr lebhaft, intellektuell sehr gut entwickelt.

Am 11. Oktober, nachdem Pat. drei Tage wieder ausser Bett war, trat ein Anfall von Haemoglobinurie auf mit nachfolgenden Erscheinungen. Diese Anfälle häuften sich im Lauf des Winters, sodass im Ganzen 14 solcher Anfälle beobachtet werden konnten. Es stellte sich nun heraus, dass die Veranlassung zu diesen Paroxysmen jedesmal in Einwirkung von Kälte bestand — kaltes Waschen, Durchzug im Zimmer, Aufenthalt auf der Altane oder Spazieren bei kühler Temperatur, bei Temperatur um 0° herum. Am ersten kalten Wintertag (— 2° C.) genügte schon Aufstehen im Zimmer, später ebenso bei Temperaturen von — 2 oder — 3° C. Auffallend war, dass die Anfälle meist dann auftraten, wenn Pat. nach einiger Zeit Bettruhe zum ersten Mal wieder das Bett verliess; ferner dass der den Anfall auslösende Kältegrad sehr variierte.

Der Verlauf eines solchen Paroxysmus war folgender (wobei jedoch zu bemerken ist, dass manchmal das eine oder andere Symptom fehlte oder wenigstens nur andeutungsweise vorhanden war):

Pat., sonst immer mutwillig, wird still, fühlt sich müde, setzt sich ruhig hin, klagt über Kälte, Schmerzen bald im Bauch, bald in den Gliedern; er sieht blass aus, fühlt sich kalt an, gähnt heftig. Hierauf Frieren, manchmal ausgebildeter heftiger Schüttelfrost, Brechen; dann allmählich sich steigernde Cyanose des ganzen Körpers, hauptsächlich jedoch der Ohren, Nase, des Gesichtes und der Extremitäten. Wird Pat. ins Bett gelegt, so fühlt er sich nach einiger Zeit wohler, die Cyanose verschwindet, das Gesicht wird rot, Fieber von 37,7—40,3° (in der Regel zwischen 38 und 39°). Hierauf manchmal Schweissausbruch, rasches Sinken der Temperatur bis zur Norm. Pat. ist schon nach $^1/_2$—1 Stunde wieder munter. Das Fieber steigt rasch an bis zur Acme, geht in allen Fällen in ca. 5 Stunden wieder zur normalen Temperatur zurück. Milz oder Leberschwellung, Icterus, Urticaria ist nie beobachtet worden.

$^1/_2$—2 Stunden nach dem Schüttelfrost (einmal erst 5 Stunden) wird eine Portion roten Urins gelöst, gewöhnlich nur 50—100 cm³; nach 2—6 Stunden eine zweite Portion, meist ca. 100 cm³, 4 mal erfolgte noch eine dritte, blutig gefärbte Harnentleerung nach 2—7 Stunden und 2 mal noch eine

vierte nach weiteren 3 und 6 Stunden. Zweimal war nur beim ersten Urinabgang Rotfärbung, beide Male war der Urin schon nach 3 Stunden wieder gelb gefärbt. Im übrigen dauerte die Haemoglobinausscheidung 4—8 Stunden im Durchschnitt, 3 mal dagegen 15—18 Stunden.

Die Rotfärbung des Urins, die 5 mal nur als leicht rötlicher Farbenton sich zeigte, war sonst immer intensiv; der Harn dunkel- bis schwarzrot, am besten mit schwerem italienischem Wein zu vergleichen. Gewöhnlich war die erste Portion des Anfalls am dunkelsten und die nachfolgenden nehmen an Haemoglobingehalt rasch ab; 5 mal steigerte sich jedoch die Intensität der Rotfärbung von der ersten zur zweiten Miction.

Die chemische, mikroskopische und spektroskopische Untersuchung des Anfallsurins ergab folgendes:

Urin immer klar und durchsichtig, ohne Sediment, saure Reaktion (2 mal neutrale). Beim Kochen und Säurezusatz dicker, brauner Niederschlag. Heller'sche und van Deen'sche Probe positiv. Mikroskopisch keine roten Blutkörperchen, einzelne rot gefärbte Schollen, 2 mal hyaline Cylinder vereinzelt gefunden. Spektroskopisch Oxyhaemoglobin und Methaemoglobin. Spezifisches Gewicht zwischen 1013 und 1022, im Mittel 1017; mit 2 Ausnahmen hatte immer der erste wieder haemoglobinfreie Urin ein gleiches oder höheres spezifisches Gewicht als der Anfallsurin; die folgenden Harnportionen hatten dann wieder ein niedrigeres spezifisches Gewicht.

Die Urinmenge bei länger dauernden Anfällen in 24 Stunden betrug 610—840 cm³, im Mittel 715 cm³.

Ausser den eben beschriebenen Paroxysmen sind noch folgende Erscheinungen zu bemerken:

24. Februar 1902: Pat. lag im Bett neben der ins Freie geöffneten Thür; Lufttemperatur 8° C. Pat. ist auffallend still, matt, sieht blass aus wie zu Beginn eines Anfalles. Urin bleibt jedoch gelb, ohne Eiweiss. Dagegen ist der Stuhl, der sonst gewöhnlich braun, schwarzbraun, stark gallenfarbstoffhaltig, aber nicht bluthaltig. Diese Schwarzfärbung wird auch einmal zugleich mit der Haemoglobinausscheidung im Harn beobachtet.

30. Dez. 1901 u. 20. März 1902: } Die gleichen Erscheinungen wie am 24. Februar, dazu Brechen, Schüttelfrost, Temp. 39,3 und 39,1°, sodass Haemoglobinurie erwartet wird. Urin und Stuhl zeigen jedoch nichts Abnormes, Organbefund vollkommen negativ. Nach 5 Stunden ist Pat. wieder afebril und munter.

In der Zeit zwischen den Anfällen war Pat. immer ganz afebril, lebhaft wie ein Gesunder. Das Blut zeigte mikroskopisch keine Besonderheiten; Haemoglobingehalt und Blutkörperchenzahl zeigte folgende Steigerung:

	Rote Blutkörperchen	Weisse Blutkörperchen	Haemoglobin
16. Sept.	1 250 000	7150	26 pCt.
17. „	1 210 000	7150	25 „
25. „	2 380 000	6840	30 „
10. Okt.	3 170 000	—	50 „
4. Nov.	4 524 000	—	50 „
13. Dez.	4 652 000	4800—5200	65 „
29. März	4 383 000	—	68 „
10. Juni	6 128 000	8400	65—70 „
14. „	6 162 000	—	65—70 „

Der Urin war immer gelb, klar, ohne Eiweiss; nur 5 mal war eine leicht albuminöse Trübung ohne Formbestandteile nachzuweisen, wobei keine Ursache gefunden wurde; einmal trat sie nach einem heftigen Paroxysmus mit haemoglobinhaltigem Urin auf. Die Tagesmenge schwankte zwischen 700 und 1600, war im Mittel 1160 cm^3; das spezifische Gewicht zwischen 1007 und 1020, im Mittel 1014.

Im Verlauf des Spitalaufenthaltes traten 8 mal Recidive der Keratitis parenchymat. auf, die auf Behandlung jedesmal sich besserten. Anfang Januar 1902 stellte sich nach zwei heftigen Paroxysmen im Dezember wieder oberflächliche Gangrän der Randpartien der Ohren auf, die rasch in der anfallsfreien Zeit wieder heilten. Im April 1902 bildete sich eine auffallend wenig schmerzhafte, eitrige Paronychie der rechten Grosszehe und des rechten Daumens mit Verlust beider Nägel aus. Ferner sei erwähnt, dass Pat. Anfang April Morbilli mit starker Conjunctivitis und Keratitis phlyctaenul. durchmachte.

Die Behandlung bestand anfangs in Bettruhe, Eisensomatose, roborierender Diät; dann 4 wöchentliche Quecksilberschmierkur, später Sir. ferri jodat., hauptsächlich jedoch Ausschluss erkältender Momente.

Austritt 16. Juni 1902. Gesund aussehend, rotwangig, kräftig. Gewichtszunahme 1,2 kg. Augen reizlos, stark getrübte Corneae. Innere Organe normal, ausser der zwar verkleinerten, aber immer noch palpablen, harten Milz. Inguinal- und Cervicaldrüsen kaum linsengross. Pat. ist auch bei kühlem Regenwetter im Freien ohne Anfall; letzter Anfall am 9. April bei + 2° C. Nachuntersuchung im Okt. 1902 ergiebt den gleichen Befund.

Aus dem vorliegenden Krankheitsbild mit den typischen Anfällen und dem charakteristischen Urinbefund ergiebt sich ohne weiteres die Diagnose auf paroxysmale Haemoglobinurie. Diese blos symptomatische Bezeichnung sagt uns aber nichts über das Wesen der Krankheit. Die Erklärung der Entstehung und des causalen Konnexes der einzelnen Symptome ist von jeher versucht worden. Es waren die Engländer, welche zuerst die Krankheit schilderten; seit Lichtheim haben sich die deutschen Forscher bethätigt, in Italien war es Murri und seine Schule, in Frankreich u. a. Comby. Zahlreich sind die aufgestellten Hypothesen, ihre Geschichte und Kritik findet sich erschöpfend in der Monographie von Chvostek. Seither sind zahlreiche Publikationen erschienen (van t'Hoff, Trumpp u. a.); die neuesten Arbeiten sind von Mannaberg und Donath und Luzzatti und Sorgente.

Ohne näher auf die Litteratur und die mannigfach schon aufgestellten und wieder verworfenen Theorien einzugehen, wollen wir einige wichtige, zum Teil strittige Punkte auf Grund unserer Untersuchungen behandeln und sie für eine Erklärung zu verwerten suchen.

Es ist ein alter Streit der deutschen und italienischen Schule, welche Erscheinungen des Kranheitsbildes durch Anwesenheit des Haemoglobins im Blutserum und welche durch vasomotorische Störungen zu erklären sind. Lichtheim und seine Anhänger (Ehrlich, Boas) betonen die Haemoglobinaemie, die vor der Haemoglobinurie auftritt und durch Einwirkung der Kälte auf die Blutkörperchen hervorgerufen wird; sie setzen Schüttelfrost, Fieber, Cyanose, ungewöhnliche Sensationen, Gähnen, Brechen auf Rechnung des wie ein Gift wirkenden freien Haemoglobins im Serum, analog der Lammbluttransfusion mit ihren Folgeerscheinungen. Murri dagegen macht auf die vasomotorischen Momente im Krankheitsbild aufmerksam und stellt die Hypothese auf, nach welcher es infolge abnormer Erschöpfbarkeit der vasomotorischen Centren unter dem Einfluss der Kälte rasch zu einer Erweiterung der peripheren Gefässe, Verlangsamung des Blutstromes und Stauung in den inneren Organen kommen soll. Die verlangsamte Zirkulation begünstigt die Abkühlung des Blutes und diese im Zusammenhang mit dem durch die Stauung bedingten vermehrten Co_2-Gehalt setzt die Zerstörung der roten Blutkörperchen. Murri führt demnach Blässe, Cyanose, abnorme Gefühle, Brechen, Fieber auf nervöse Störung zurück, indem er zugleich betont, dass oft obige Erscheinungen vor Auftreten der Haemoglobinaemie zu konstatieren sind.

Bei den beiden genannten Theorien wird die Einwirkung der Kälte als ursächliches Moment angenommen; beide nehmen auch an, dass zum Zustandekommen des Paroxysmus eine verminderte Resistenzfähigkeit des Blutes vorhanden sein müsse.

Anschliessend an das eben Gesagte wollen wir nun bei unserm Fall folgende 4 Fragen zu beantworten suchen:

1. Ist Haemoglobinaemie vorhanden, ist sie primär und welche Symptome erkärt sie?
2. Bestehen sichere vasomotorische Einflüsse?
3. Wirkt die Kälte auslösend und wie wirkt sie?
4. Ist eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Blutes zu konstatieren?

ad 1. Bei 3 Anfällen von Haemoglobinurie wurden $^1/_2$ bis 2 Stunden nach Beginn der ersten Erscheinungen durch Einstich mit einer Glasspritze in die Vena cubiti ca. 2—3 cm^3 Blut gewonnen, sofort centrifugiert, bis das Serum vollkommen klar abgeschieden war. Alle 3 Versuche ergaben deutliche Rotfärbung des Serums; spektroskopisch war Oxyhaemoglobin nachzuweisen.

Das Blut zeigte mikroskopisch blasse Blutkörperchen, Mangel der Geldrollenbildung, einzelne Poikilocyten.

Bei einem experimentell hervorgerufenen Anfall wurde Rotfärbung des Serums konstatiert, bevor Haemoglobin im Urin auftrat.

4malige Untersuchung des Blutes in der anfallsfreien Zeit auf gleiche Weise zeigte jedesmal klares, gelbes, haemoglobinfreies Serum; mikroskopisch normale Verhältnisse.

Daraus ergiebt sich klar, dass im Anfall primäre Haemoglobinaemie besteht. Das im Serum cirkulierende freie Haemoglobin wird nun, wenn es nur in geringer Menge vorhanden ist, in der Leber zu Gallenfarbstoff umgearbeitet, das Bilirubin wird vermehrt, die Galle wird zäher. Es kann sich in Folge davon ein Stauungsicterus bilden, doch wurde er in unserm Falle nie beobachtet. Dagegen zeigte sich bei unserm Patienten zweimal ausnehmend stark pigmentierter Stuhl zugleich mit den Allgemeinerscheinungen eines Anfalles, einmal ohne dass Haemoglobin im Urin manifest wurde. Denn erst wenn Haemoglobin in grösserer Menge vorhanden ist, tritt die Ausscheidung desselben durch die Nieren ein. Es sind wohl auch die in der Krankengeschichte erwähnten Attacken von Fieber und Allgemeinerscheinungen ohne abnormen Befund als „unvollständige Paroxysmen“ oder „petit mal“ zu deuten, wobei die Menge des circulierenden Haemoglobins weder auf Urin noch Stuhl einen sichtbaren Einfluss hatte.

Ferner sei hervorgehoben, dass zugleich mit dem Ausscheiden des Haemoglobins durch die Nieren eine geringe Verminderung der Harnmenge und eine schwache Erhöhung des spezifischen Gewichtes sich einstellt. Dieser Befund berechtigt aber nicht zu der Annahme, dass die Allgemeinerscheinungen zum Teil als uraemische aufzufassen seien; eine eigentliche Urinretention ist nicht zu beobachten. Einmal zeigte sich in der ersten wieder haemoglobinfreien Urinportion eine Spur Eiweiss, aber keine Cylinder. Sonst war der Urin immer normal, eine Nierenläsion lag also nicht vor, und die alte Hypothese (Rosenbach), die Krankheit durch eine Nierenaffektion zu erklären, findet also auch in diesem Falle keine Stütze.

ad 2. In unserm Krankheitsbild ist ein Symptom, das sich wohl kaum anders als durch Störungen der Vasomotoren erklären lässt: die an beiden Ohren symmetrisch auftretende oberflächliche Gangrän. Auf diese Erscheinung wurde jüngst von Rohrer hin-

gewiesen, der sie bei einem Patienten mit Haemoglobinurie beobachtete.

In anderen Fällen trat Gangrän der Finger auf. Vielleicht dürften auch Störungen der Vasomotoren von Einfluss gewesen sein bei dem an Zehe und Daumen unseres Patienten beobachteten Abstossungsprozesses der Nägel. Die allgemeine Blässe, die darauffolgende Cyanose und der Schweissausbruch sind Zeichen der Kontraktion und Dilatation der Gefässe.

ad 3. Die Beobachtung unseres Kranken zeigte, dass anfangs bei der grossen Schwäche oft kleine Kältemomente, die unbeabsichtigt den Patienten trafen, zur Hervorrufung des Anfalls genügten und dass auch später oft unerwartet — bei Durchzug im Zimmer oder kurzem Aufenthalt auf der Altane bei kühler Temperatur — ein Paroxysmus auftrat. Zweimal wurde absichtlich ein Anfall ausgelöst, das eine Mal durch einen $1^1/_2$stündigen Spaziergang bei 0° C., das andere Mal durch 5 Minuten langen Aufenthalt im schneebedeckten Garten. Bei vollkommener Bettruhe und Ausschluss jeder irgendwie möglichen Erkältung kam nie ein Anfall. Auch grosse körperliche Anstrengungen riefen nie Erscheinungen hervor.

Es gehört also vorliegender Fall nicht zu denen, bei welchen Muskelthätigkeit zu Haemoglobinurie führt — die Kälte ist das veranlassende Element.

Die Art und Weise, wie nun die Kälte einwirkt, ist von Anfang an durch die Autoren geprüft worden. Es war zuerst die Einwirkung der Kälte auf das Blut ausserhalb des Körpers, die untersucht wurde.

Sämtliche Versuchsergebnisse von Boas, Ehrlich, Chvostek, Luzzatti und Sorgente stimmen darin überein, dass eine verminderte Resistenzfähigkeit der roten Blutkörperchen gegen Kälte in vitro nicht besteht. Unsere analog ausgeführten 6 Versuche (Entnahme von Blut aus der Cubitalvene, entweder sofort auf Eis gestellt bis zur vollständigen Ausscheidung des Serums oder erst, nachdem das Blut centrifugiert war) ergaben das gleiche Resultat. Zweimal wurde der Versuch mit Blut in der anfallsfreien Periode und 4 mal mit Blut im Anfall ausgeführt, wobei in den letzten Versuchen keine stärkere Rotfärbung des Serums sich zeigte.

Dieses negative Resultat der Versuche schliesst nun aber nicht aus, dass die Kälte auf das zirkulierende Blut irgendwie zerstörend einwirken kann, sei es direkt, sei es indirekt als Ursache solcher Momente, die selber erst das Blut alterieren.

Ich erwähne von Versuchen diejenigen von Ehrlich, der durch Abschnürung eines Fingers und Eintauchen desselben in eine Kältelösung Haemoglobinaemie und -urie bewirkte. Boas, Trumpp u. a. wiederholten dies mit gleichem Erfolg. Chvostek wies nach, dass dabei die Einwirkung der Kälte völlig belanglos sei, und dass die durch die Abschnürung des Fingers bedingte Zirkulationsstörung genüge, dass also eine direkte Einwirkung der Kälte auf die Auflösung der Blutkörperchen nicht bestehe. Umgekehrt kamen Luzzatti und Sorgente zum Schluss, dass Stauung nur Haemoglobinaemie hervorruft, wenn sie mit Kälte kombiniert ist, dass also die Kälte eine wesentlich direkte Wirkung auf das zirkulierende Blut haben muss.

Wir untersuchten deshalb den Anteil, den die Kälte und Stauung in ihrer Einwirkung auf das zirkulierende Blut hat; die Versuchsanordnung ist im wesentlichen gleich wie bei Luzzatti und Sorgente.

I. Kälte: Arm 25 Minuten in ein Wasserbad von 10° C., das langsam auf 5° C. abgekühlt wird. Pat. ist dabei munter. Dann wird sofort Blut aus dem abgekühlten Arm durch Einstich in die Cubitalvene (Digitalkompression) gewonnen und centrifugiert. Serum stark rot gefärbt. Nach 15 Minuten, während welcher Zeit Pat. still und blass wird, gähnt, wird Blut in gleicher Weise aus dem anderen Arm entnommen und centrifugiert. Serum ebenfalls rot, weniger als am anderen Arm. Hierauf typischer Anfall mit Haemoglobinurie, Fieber bis 39,1°.

II. Stauung: Abschnüren des Armes durch eine elastische Binde, 25 Minuten. Arm wird blaurot, fühlt sich kalt an. Pat. giebt Reissen im Arm an, ist sonst munter.

Darauf Blutentnahme aus der Armvene; das Blut fliesst dunkel. Deutliche Rotfärbung des Serums, entsprechend der Rotfärbung eines Anfallsblutes.

Pat. bleibt ruhig; kein Fieber, keine Haemoglobinurie.

III. Stauung mit Ausschluss von Kälte: Abschnüren des Armes durch elastische Binde und Eintauchen des Armes in ein Warmwasserbad; durch Nachschütten warmen Wassers wird die Temperatur des Armes immer auf 37.0° C. erhalten. Blutentnahme aus dem Arm und Centrifugieren. Serum klar, gelb, keine Spur von Rotfärbung. Pat. bleibt munter.

IV. Stauung + Kälte: Abschnüren des Armes und Bad von 10° C., auf 5° C. langsam abgekühlt, 25 Minuten. Der Arm wird blaurot, punktförmige Hauthaemorrhagien am ganzen Arm. Pat. klagt über Kälte, wird die letzten 5 Minuten still, gähnt. Sofort Blutentnahme; das abgeschiedene centrifugierte Serum ist stark gerötet; spektroskopisch Oxyhaemoglobin.

Einige Augenblicke nach Entfernen des schnürenden Ringes fängt Pat., der vorher mutwillig war, zu jammern an, verlangt ins Bett, kann oder will nicht mehr gehen, sieht bleich und elend aus. Im Bett Brechen, Cyanose; Temperatur 36,2, nach 45 Minuten 37,6, später 38,0°. Nach 1 Stunde Haemoglobin im Urin während 14 Stunden. 2 Stunden nach der ersten Blut-

entnahme eine zweite; Serum deutlich, aber weniger rot als im abgeschnürten und erkälteten Arm.

Das Resultat dieser Versuche ist eindeutig und stimmt mit dem von Luzzatti und Sorgente überein, entgegen der von Chvostek vertretenen Ansicht.

Kälteeinwirkung auf die Hautoberfläche ruft Haemoglobinaemie mit darauffolgender Haemoglobinurie hervor. Stauung bewirkt ebenfalls schwache Haemoglobinaemie, ohne dass Haemoglobin im Harn auftritt. Wirksam ist dabei die mit der Stauung verbundene Temperaturherabsetzung, denn schalten wir diese dadurch aus, dass wir die normale Körperwärme erhalten, so zeigt sich keine Haemoglobinaemie. Dass Stauung mit Kälte kombiniert intensiv, intensiver als jedes allein, wirkt, ist nach dem Gesagten selbstverständlich.

ad 4. Für eine verminderte Widerstandsfähigkeit des Blutes kommt in Betracht, dass aetiologisch Infektionskrankheiten eine gewisse Rolle spielen, in vielen Fällen die Syphilis (Murri, Ehrlich, Comby, der die Haemoglobinurie geradezu eine parasyphilitische Affektion nennt). In unserem Fall liegt Lues heredit. vor (siehe Anamnese, Keratitis parenchymat., Milztumor). Wie diese einwirkt, ob auf die blutbildenden Organe oder ob auf die Blutbestandteile selbst, ist eine offene Frage. In anderen Fällen ist die Malaria aetiologisch wichtig, sie stand eine Zeitlang so sehr im Vordergrund, dass die haemoglobinurischen Anfälle direkt als eine Art Malariaanfälle angesehen wurden.

Die abnorme Verwundbarkeit des Blutes kann nun einmal ihren Grund in einer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen haben.

Es wurde deshalb von zahlreichen Autoren (Chvostek, Mannaberg und Donath, Hamburger, van t'Hoff u. a.) die Resistenz derselben Kälte, mechanischen Einflüssen, CO_2, verschieden konzentrierten NaCl-Lösungen gegenüber untersucht. Dabei wurde gefunden, dass Kälte ohne Einfluss ist (wie wir oben gesehen haben), dass mechanischer Gewalt und verschieden konzentrierten Kochsalzlösungen gegenüber nur eine von der Norm unwesentlich verschiedene Differenz besteht, und dass CO_2 die Auflösung der zelligen Elemente begünstigt. Es sind hier unsere 8 Versuche zu erwähnen, wobei 4 mal das normale Blut des Patienten und 4 mal das Anfallsblut direkt nach der Entnahme 10 Minuten geschüttelt und dann centrifugiert wurde. In allen Fällen war das Serum stark rot gefärbt, bei den 4 letzteren

stärker als das jeweilen entsprechende Anfallsserum. Da jedoch solche grob mechanischen Versuche für die feineren Vorgänge im menschlichen Körper wenig Wert haben, so lässt sich dadurch eine verminderte Resistenz der roten Blutkörperchen nicht beweisen.

Es kann nun aber auch zur Erklärung der verminderten Widerstandskraft des Blutes eine Veränderung des Plasmas vorliegen, das lytisch auf die Erythrocyten einwirkt.

Und in der That zeigt der Blutbefund in unserm Fall, dass bei normalen Verhältnissen in der anfallsfreien Zeit während des Paroxysmus gewisse Veränderungen vorhanden sind, die mit einer lytischen Einwirkung des Plasmas auf die roten Blutkörperchen in Einklang gebracht werden können. Ausser mangelhafter Geldrollenbildung und geringgradiger Poikilocytose lassen sich blasse Erythrocyten und sogenannte „Schatten" konstatieren — es scheint sich also vielleicht um ein „Auslaugen der roten Blutkörperchen" zu handeln. Wenigstens gab die Blutuntersuchung in 3 Anfällen nur eine innerhalb der Fehlerquellen liegende Herabsetzung der Zahl der roten Blutkörperchen vor und während des Anfalles; der Haemoglobingehalt war 2 mal gleich und 1 mal stark herabgesetzt. Analog diesem Prozess und hier vielleicht vergleichsweise herbeizuziehen sind die Resultate der Tierexperimente von Reineboth und Kohlhardt, die durch Abkühlung von Kaninchen bei diesen Haemoglobinaemie hervorriefen und konstatierten, „dass die Alteration der roten Blutkörperchen sich frühzeitiger im Haemoglobinverlust des Blutes als in der Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen ausdrückt".

Versuche mit Blutserum ausser dem Anfall und mit Serum des Stauungsblutes in Bezug auf ihre blutkörperchenzerstörende Wirkung führten Luzzatti und Sorgente zu dem Resultat, „dass Serum ausserhalb der Anfälle keine anormale haemolytische Wirkung habe, dagegen Serum des Stauungsblutes sehr rasch haemolytisch wirke".

Unsere hier leider nur in geringer Zahl ausgeführten Versuche ergaben Bestätigung des ersten Teiles des obigen Satzes in Bezug auf das Blutserum in der anfallsfreien Zeit; für das Anfalls- resp. Stauungsserum waren sie unsicher, indem nur eine kaum bemerkbare stärkere Rotfärbung des Serums nach Zusatz von Blutkörperchen sich zeigte.

1. Gewöhnliches Blutserum + Blut einer Kontrollperson giebt gelbes Serum;

2. Anfallsserum + Blut einer Kontrollperson giebt keine deutliche stärkere Rotfärbung;

3. Stauungsblutserum + dto. Blut giebt kaum merklich stärkere Rotfärbung.

So unsicher bei der kleinen Zahl der Versuche das Resultat ist, so dürfte doch bei weiterer Verfolgung ähnlicher Untersuchungen ein deutlicher Einfluss des Anfallsserums zu erwarten sein. Wie nun diese lytische Kraft, die nur im Anfall auftritt, entsteht, kann einstweilen nur durch Hypothesen verständlich gemacht werden. Es spielen da wohl feine Veränderungen des Blutplasmas eine Rolle, wie sie sich auch schon teilweise am veränderten Gerinnungsmodus bei Haemoglobinaemie gezeigt hat (bei unserm Pat. nicht nachgewiesen). Man könnte auch an eine Fermentwirkung oder dergl. im Anfall denken.

Fassen wir das Wichtigste zur Erklärung der Haemoglobinurie zusammen, so kommen wir zu folgender allg. Definition: Die Kälte (in anderen Fällen abnorme Muskelthätigkeit) ruft auf Grund einer abnormen Erregbarkeit des vasomotorischen Systems bei dazu disponierten Individuen (Lues, Malaria) solche Veränderungen im Blut hervor, dass es anfallsweise zur Auflösung des Haemoglobins aus den roten Blutkörperchen und zur Eliminierung desselben durch die Nieren kommt.

Was die Therapie betrifft, so ist klar, dass ausser der möglichst sichern Fernhaltung der Kälte und allgemein roborierender Diät die aetiologisch wichtige Lues (oder Malaria) bekämpft werden muss.

Litteratur.

1. Lichtheim: Sammlung klin. Vorträge v. Volkmann. No. 134. 1878.
2. Ehrlich: Zeitschrift für klin. Med. III. Bd. 1881. S. 383.
3. Boas: Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 32. 1883.
4. Chvostek: Ueber das Wesen der paroxysm. Haemoglobinurie. Leipzig und Wien. 1894. (Vollständige Litteratur.)
5. Trumpp: Münchner med. Wochenschrift No. 18. 1897.
6. van t'Hoff: Berliner klin. Wochenschrift No. 34. 1897.
7. Comby in „Traité des maladies de l'enfance de Grancher“ 1897.
8. Krehl: Patholog. Physiologie. Leipzig 1898.
9. Reineboth und Kohlhardt: Blutveränderungen infolge von Abkühlung. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 65. 1900.
10. Mannaberg und Donath: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 65. 1900.
11. Tullio Luzzatti und Pasquale Sorgente: Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 32. 1901.
12. Rohrer: Ueber ein Symptom der Haemoglobinurie. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 39. 1901.

4.

Die Behandlung des congenitalen Klumpfusses an der Poliklinik des Baseler Kinderspitales.

Von

WILLY F. ARMANN,

cand. med. aus New York. U. S. A.

I. Häufigkeit des congenitalen Klumpfusses.

Unter den Missbildungen steht der Klumpfuss fast an erster Stelle. Wenn wir die sozialen Folgen und die Stellung des betreffenden Individuums vor Augen haben, wenn wir sehen, wie dasselbe in erwerblicher und gesellschaftlicher Hinsicht schwer geschädigt ist, wenn wir die Einbusse an Lebensgenuss, ganz abgesehen von dem kosmetischen Defect, betrachten, so ergiebt sich für uns die strikte Aufgabe, mit dem ganzen Schatze unseres Wissens helfend einzugreifen. Kein Wunder also, dass zu allen Zeiten die Beseitigung dieses Uebels das Interesse der Aerzte auf sich gezogen hat. Um die Häufigkeit richtig beurteilen zu können, ist vor allem eine Statistik, die mit grossen Zahlen arbeitet, erforderlich. Dies ist bei der Statistik der Berliner chirurgischen Poliklinik der Fall. Es kamen daselbst in einem Zeitraum von $9^1/_2$ Jahren unter 98244 Patienten 360 Klumpfüsse vor, was einem Prozentsatz von 0,36 entspricht. Es kommen also auf 1000 Patienten nicht ganz 4. An der Münchener chirurgischen Poliklinik kamen auf 1000 Patienten nur 2,5. Unter obigen Ziffern sind jedoch alle Arten von Klumpfüssen, congenitale und paralytische, zusammengefasst; man darf jedoch annehmen, dass die Zahl der congenitalen Formen mit 70 pCt. nicht zu gering veranschlagt ist. Nach Bessel-Hagen steht unter den congenitalen Fussdeformitäten der Pes equinovarus obenan, dann folgt der Pes valgus und an letzter Stelle der Pes calcaneus. Was die Verteilung auf beide Geschlechter betrifft, so zeigt sich hier gerade das umgekehrte Verhältnis wie bei der congenitalen Hüftgelenksluxation; nämlich 64 pCt. männlich zu 36 pCt. weiblich, sodass Knaben also doppelt so häufig befallen sind als Mädchen.

II. Das Material der Basler Kinder-Poliklinik.

Der Klumpfuss hat sich an der Basler Kinder-Klinik schon seit langer Zeit einer eingehenden Berücksichtigung erfreut. Schon

in den 60er Jahren des vergangenen Jahrhunderts wurde der Klinik eine grosse Anzahl von Klumpfüssen zugeführt, wesentlich wegen der guten Resultate, welche damals Streckeisen mit seiner Methode erzielte. Es mag mir im Nachfolgenden gestattet sein, kurz dessen Therapie zu beschreiben. Genannter Autor, der sich viele Jahre mit dem Studium der Klumpfüsse befasst hatte, erkannte in der Verkürzung und Schrumpfung des an der medialen Seite befindlichen Bandapparates das Haupthindernis. Aus diesem Grunde griff auch seine Behandlung an diesem Punkte ein. Sie bestand in der Durchschneidung dieser verkürzten Bänder, speziell des Lig. deltoides, talo-naviculare, ausserdem der Plantaraponeurose. Im Anschluss an diese Durchschneidung applizierte Streckeisen einen Gypsverband, welchen er 4—6 Wochen liegen liess. Danach waren noch weitere 4—6 Verbände nötig, bis der Fuss eine richtige Stellung erreicht hatte. Auch Streckeisen betont schon die Notwendigkeit einer exakten Nachbehandlung mittelst der Gypsverbände. Die Dauer dieser Behandlung erstreckte sich auf circa 6 Monate und war von gutem Erfolg begleitet. Diese hier geschilderte Methode unterscheidet sich nur wenig von dem jetzt überall unter dem Namen der Phelps'schen Operation bekannten Eingriff, welcher erst 20 Jahre nach Streckeisen, in den 80er Jahren, aufkam und jetzt vielfach ausgeführt wird. Streckeisen gebührt also das Verdienst der Priorität! Auch nach dessen Tode 1868 wurde der Klumpfussbehandlung ein gleiches Interesse von Prof. Hagenbach-Burckhardt entgegengebracht. Freilich haben die Ansichten mit dem Fortschritt der Zeit eine Wandlung erfahren, und die Methoden haben sich dementsprechend geändert. Die Frequenz der Klumpfüsse, sowohl an Klinik wie Poliklinik blieb dauernd auf einem hohen Niveau, was für die Behandlung spricht. Die Zahl der an der Poliklinik behandelten Fälle zeigt seit 1870 eine dauernde Steigerung. Ausserdem befand sich stets eine grössere Anzahl von Klumpfüssen auf der Klinik, teils waren es solche der Poliklinik, welche behufs Vornahme von operativen Massnahmen dem Spital übergeben wurden, teils waren es Fälle von auswärts, welche eine poliklinische Behandlung nicht durchführen konnten. Es wurden in den Jahren 1870—1896 insgesammt 272 Klumpfüsse an der Poliklinik des Basler Kinderspitals behandelt. Diesen sämtlich nachzuforschen, wäre nicht möglich gewesen; es erstrecken sich daher die nachfolgenden Untersuchungen im wesentlichen auf die Zeit der letzten

5 Jahre, also auf den Zeitraum von 1896—1901 incl. Hier gelang es, alle Fälle weiter zu verfolgen, sodass auch ein massgebendes Urteil gefällt werden kann. Dazu kommt noch, dass in der genannten Zeit sämtliche Patienten nach der gleichen Methode behandelt worden waren, was für die Beurteilung der Resultate von der allergrössten Wichtigkeit ist. Es verbietet sich schon aus diesem Grund, die früheren Fälle in den Rahmen unserer Untersuchung zu ziehen, weil die damalige Behandlung in dem langen Zeitraum von 26 Jahren manchem Wechsel unterworfen war und entsprechend den geläufigen Anschauungen mehr operirt wurde, während die Methode, über welche nachstehend berichtet werden soll, von rein conservativen Gesichtspunkten ausgeht. Das Material erreicht ungefähr die Höhe von 40 Fällen, wobei jedoch nur der congenitale Klumpfuss berücksichtigt ist. Aus diesem Material muss eine nicht unbeträchtliche Zahl ausgeschaltet werden, indem es leider nicht allzu selten vorkam, dass die Mütter thörichterweise und zum Nachteil ihrer Kinder frühzeitig die Behandlung abbrachen. Es ist hier namentlich das auswärtige Publikum, das leicht in seiner Regelmässigkeit erlahmt und schliesslich ganz wegbleibt. Nicht zu vergessen sind jene Fälle, wo die Mütter über einen kleinen Decubitus unwillig ihre Kinder der Behandlung entziehen. Diese Fälle mussten also von der Beurteilung ausgeschlossen werden. Immerhin restiert noch ein Material von 28 Fällen. Unter den ausgeschlossenen Fällen befinden sich auch solche, die teilweise geheilt, mit dem Resultat zufrieden, sich nicht mehr zeigten. Bezüglich der Verteilung auf beide Geschlechter zeigt sich auch an unserem Material ein Ueberwiegen der Knaben, wie es ja aus anderen Arbeiten bekannt ist; nämlich 22 Knaben = 78,5 pCt., und 6 Mädchen = 21,5 pCt. Eine zutreffende oder wenigstens plausible Erklärung ist für diese Thatsache bis jetzt noch nicht aufgestellt worden. Es zeigt sich hier das umgekehrte Verhältnis zur congenitalen Hüftgelenksluxation. Jedenfalls lässt sich die bei letzterer Affektion zur Erklärung des Ueberwiegens beim weiblichen Geschlecht herangezogene Theorie nicht anwenden. Mädchen sollen nämlich deswegen häufiger eine Luxation aufweisen, weil dieselben durch kein Scrotum und auf Druck empfindliche Testes behindert seien, die Beine in adduzierter und nach innen rotierter Stellung zu halten, eine Position, deren sich Knaben wegen des Druckes auf ihre Hoden sofort erwehren würden! Der Umstand, dass gerade bei Knaben mit congenitalem

Klumpfuss die Beine so häufig adduziert und nach innen rotiert sind, lässt jene Hüftgelenkstheorie in einem zweifelhaften Lichte erscheinen. Was den Grad der Klumpfüsse betrifft, so sind unsere Fälle ausnahmslos hochgradige, wie dieselben ja überhaupt häufiger als gering- und mittelgradige sind. Dementsprechend ist auch die Dauer der Behandlung eine ziemlich lange; jedoch fällt dieser Umstand nicht schwer in die Wage, wenn man bedenkt, wieviel ein Kind gewonnen hat, wenn es von seinem Uebel befreit ist. Die Dauer der Behandlung ist ziemlichen Schwankungen unterworfen, einmal ist dieselbe abhängig vom Grad der Deformität, ein andermal vom Alter des Patienten bei seinem Eintritt. Für unser Material ergiebt sich als unterste Grenze 1 Jahr, als oberste 6 Jahre. Freilich befindet sich der Patient nicht so lange Zeit in konstanter Behandlung, sondern nach Ablauf von 1 oder 2 Jahren nur noch in Beobachtung, deren Zweck es ist, stets bereit zu sein, wenn der Fuss wieder eine Tendenz zur Rückkehr in den alten Zustand verrät. Was das Alter der kleinen Patienten betrifft, in welchem man dieselben unseren Händen übergiebt, so zeigt sich hier die erfreuliche Thatsache, dass uns die Kinder in vielen Fällen in den ersten Tagen oder doch mindestens in den ersten Wochen ihres Lebens gebracht werden. Diese löbliche Erscheinung ist eben darauf zurückzuführen, dass sich unter dem Publikum immer mehr die Erkenntnis Bahn bricht, dass unser Handeln um so erfolgreicher sein wird, je früher wir damit beginnen können. Von 28 Kindern waren alt:

Von 1 Tag bis 4 Wochen = 8
„ 1 Monat „ 8 Monat = 10
„ 3 Monat „ 6 Monat = 4
„ 6 Monat „ 1 Jahr = 6.

Der Ernährungszustand wird durch die Behandlung in keiner Weise geschädigt, doch kann durch komplizierende Momente wie Rachitis mit ihrem ganzen Heer von Erscheinungen dieselbe in unangenehmer Weise beeinträchtigt werden, da wir durch unsere Massnahmen bei Ausserachtlassung dieses Momentes unliebsame Verbiegungen der Schenkel, Epiphysenlösungen zu erhalten Gefahr laufen würden. Rachitis ist in einer grösseren Anzahl von Fällen unseres Materials als erschwerend empfunden worden, nämlich in 7 Fällen = 25,9 pCt. Das hereditäre Moment liess sich in 2 Fällen = 7 pCt. nachweisen. Einmal war der Vater mit Klumpfüssen behaftet, in einem zweiten Fall kamen solche in

der Verwandtschaft vor. Bei einem dritten Fall waren zwei Geschwister von dem gleichen Uebel befallen. Was das einseitige oder doppelseitige Vorkommen des Klumpfusses betrifft, so lehrt unser Material, dass das doppelseitige Auftreten fast ebenso häufig wie das einseitige ist. Von anderer Seite wird hervorgehoben, dass der doppelseitige Klumpfuss häufiger sei, als der einseitige, doch hängt dies von der Grösse des statistischen Materials ab. Wir haben 13 doppelseitige und 15 einseitige zu verzeichnen. Unter den Einseitigen waren 8 links, 7 rechts. Unter 14 Klumpfüssen der letzten Jahre, in denen speziell auf den Grad der Verkrümmung geachtet wurde, ist bedeutend mehr als die Hälfte als hochgradig bezeichnet, die geringfügigen Fälle sind nur ganz vereinzelte Erscheinungen. Weiter fiel es auf, dass unter den doppelseitigen Formen der linke Fuss häufiger der hochgradig veränderte war. Den energischsten Widerstand setzten uns, wie auch Schlichter in seinem Material an Wiener Kliniken nachweist, jene Klumpfüsse entgegen, die erst nach Ablauf mehrerer Monate zur Behandlung kamen. Hier muss immerfort von Neuem redressiert und eingegypst werden, während wir bei Patienten, die bereits in den ersten Tagen oder Wochen zur Behandlung kommen, oft schon nach wenigen Verbänden eine schöne, plantigrade Stellung erreicht haben, die dann auch mehr oder weniger dauernd ist, während man bei den inveterierten Fällen schon kurze Zeit nach Abnahme des Contentivverbandes die wenig erfreuliche Beobachtung machen muss, dass der Fuss wieder in seine falsche Stellung zurückkehrt. Nachstehend eine Tabelle, die über die Verteilung auf die Geschlechter, das Alter, den Grad, das einseitige oder doppelseitige Vorkommen, Dauer der Behandlung, Zahl der Verbände und über komplizierende Momente Auskunft giebt.

Tabelle der an der Poliklinik behandelten Fälle.

	Name	Geschlecht	Einseitige Klumpfüsse links	Einseitige Klumpfüsse rechts	Doppelseitige Kl-F.	Grad	Beginn	Anzahl der Gyps-Verbände	Anzahl der Barwell.	Complicationen	Bemerkungen	Dauer	Schienen u. Bügel	Nachbehandlung
1	Hunzinger	m.	—	—	2	stark	3/12	ca. 10	12	Decubitus	0	3 J.	Heussner	vollständig
2	Schulze	m.	1	—	—	sehr stark	3/12	„ 20	?	Decubitus	0	2 J.	Heussner	mangelhaft
3	Kreider	m.	1	—	—	stark	8 Tage	„ 15	20	0	0	6 J.	0	vollständig
4	Giss	w.	—	—	2	stark	6 Wochen	„ 10	—	0	0	2 J.	Heussner	vollständig
5	Schwörer	m.	1	—	—	stark	3/12	„ 15	2	Decubitus	0	$2^1/_2$ J.	0	unvollständig
6	Specht	m.	—	—	2	stark	3 Jahre	„ 12	—	0	0	1 J.	0	mangelhaft
7	Billig	m.	—	—	2	r. stärker als links	3/12	„ 20	20	Rachitis	0	4 J.	0	vollständig
8	Degen	m.	1	—	—	stark	9/12	„ 20	—	0	Tenotomie	3 J.	Roser	vollständig
9	Buess	m.	1	—	—	sehr stark	13 Tage	„ 30	—	0	0	3 J.	Roser	vollständig
10	Faller	m.	1	—	—	sehr stark	8 Wochen	„ 16	—	Rachitis	0	1/2 J.	0	keine
11	Misteli	w.	—	—	2	links stärker als r.	6 Wochen	„ 35	10	Rachitis Decubitus	0	3 J.	0	vollständig
12	Kull	m.	—	1	—	mittelstark	9/12	„ 10	—	0	0	2 J.	0	vollständig
13	Allimann	m.	—	1	—	mittelstark	8/12	„ 10	—	0	Tenotomie	2 J.	0	unvollständig
14	Kaiser	m.	—	—	2	hochgradig bds.	4/12	„ 10	10	Decubitus	0	1 J.	Heussner	keine
15	Sutterlin	w.	—	—	2	mittelmässig	3 Wochen	„ 12	5	Rachitis Decubitus	bds. Tenotomie	$1^1/_2$ J.	0	vollständig
16	Gut	w.	—	—	2	sehr stark	6/12	„ 10	5	Rachitis Decubitus	0	1/2 J.	0	noch in Behdlg.
17	Bach	w.	—	—	2	stark	5/12	„ 20	—	0	Tenotomie	$1^1/_2$ J.	0	vollständig
18	Bach	m.	1	—	—	stark	$1^6/_{12}$	„ 5	8	0	0	$1^1/_2$ J.	Heussner	vollständig
19	Siehl	m.	—	—	2	links stärker als r.	4 Wochen	„ 5	3	0	0	1/2 J.	0	vollständig
20	Fiechter	m.	—	—	2	hochgradig bds.	3 Wochen	„ 14	2	0	0	1/2 J.	0	noch in Behdlg.
21	Frech	m.	—	—	2	hochgradig bds.	15 Tage	„ 10	—	0	0	1/2 J.	0	noch in Behdlg.
22	Wolf	m.	—	1	—	stark	1 Jahr	„ 10	—	0	0	1/2 J.	Roser	noch in Behdlg.
23	Marbach	m.	—	—	2	stark	1 Tag	3	—	Decubitus	0	3/4 J.	0	noch in Behdlg.
24	Friedrich	m.	1	—	—	mittelstark	2/12	2	—	0	0	1/4 J.	0	vollständig
25	Mossmann	m.	—	1	—	stark	1 Jahr	1 Gehverbd.	—	0	0	1/2 J.	0	vollständig
26	Vögelin	m.	—	1	—	mässig	5 Wochen	1	—	0	0	1/2 J.	0	noch in Behdlg.
27	Münch	w.	—	1	—	mittelstark	6/12	4	—	Rachitis	0	1/2 J.	0	noch in Behdlg.
28	Schneider	m.	—	1	—	gering	3/12	?	—	0	0	2 J.	Roser	vollständig

III. Aetiologie des Klumpfusses, verschiedene Theorien.

Ein Teil der verschiedenen Theorien, die man zur Erklärung dieser Fussanomalie herangezogen hat, ist so alt wie die Medizin selbst. Schon Hippokrates bemühte sich, die Missbildungen des Fussskeletts auf mechanisch wirkende Kräfte zurückzuführen; er beschuldigte eine Lageeinengung im Uterus, ein Moment, das von der modernen Theorie der intrauterinen Belastungsdeformität sich kaum entfernt. Gleichzeitig sagt jedoch schon Hippokrates, dass auch noch andere Ursachen in Betracht kommen. Dies ist aus dem Satz zu entnehmen: „Vari igitur non uno modo, sed pluribus fiunt.“

Unter den älteren Auffassungen verdient vor allem die Hueter'sche Ansicht hervorgehoben zu werden, welche lange Zeit als massgebend galt, und in der That entbehrt sie in mancher Hinsicht nicht der Begründung. Hueter nimmt eine Unterscheidung von zwei Formen vor. Einmal sind es Deformitäten, die mit Störungen in der Entwickelung des Centralnervensystems vergesellschaftet sind. Zu dieser Gruppe wären jene Fälle zu rechnen, die bei Aplasien und Hypoplasien von Gehirn und Rückenmark vorkommen, Anencephalie und Spina bifida. In praktischer Beziehung dürften jedoch diese Formen nur geringes Interesse beanspruchen, da solche Früchte häufig nicht lebensfähig sind. Diese Gruppe ist zu den neurogenen Klumpfüssen zu rechnen. Die anatomische Untersuchung ergiebt das gelegentliche Fehlen eines oder des anderen Knochens, doch kommen auch Fälle zur Beobachtung, wo von einem Vitium primae formationis nichts wahrzunehmen ist. Diese Gruppe umfasst in Anbetracht der Häufigkeit des Klumpfusses nur eine verschwindend kleine Zahl. Der weitaus grösste Teil der kongenitalen Störungen kommt jedoch einer Form zu, bei welcher weder nervöse Einflüsse noch Aplasien einzelner, das Fussskelett konstituierender Teile in Frage kommen. Auch Hueter misst den Lage- und Stellungsverhältnissen der Frucht in utero eine Bedeutung bei und giebt den Einfluss des Druckes in einer gewissen Position entschieden zu. Von Wichtigkeit ist dabei die normale Lage, die das Kind während seiner Entwickelung einnimmt. Die Veränderung des Fussskeletts, die uns am häufigsten als pathologische imponiert, ist die Equino-varus-Stellung. Nach Hueter ist jedoch diese Stellung für den Foetus die normale. Die Fussspitze ist etwas gesenkt, während sich die Fussohlen

berühren und die äusseren Ränder nach unten zu liegen kommen. Der Klumpfuss soll also nach dieser Ansicht lediglich eine Steigerung der normalen Haltung darstellen. Man kann thatsächlich noch nach mehreren Wochen post partum eine Varusstellung geringen Grades beobachten. Die für das spätere Leben normale Pronationsstellung und grössere Exkursionsfähigkeit nach dieser Richtung wird erst durch den Druck der Rumpflast bewerkstelligt. Die aus der Foetalzeit übernommene Haltung macht sich bekanntlich auch noch längere Zeit an den oberen Extremitäten des Kindes bemerkbar. Die Arme werden im Schultergelenk adduziert und im Ellbogen flektiert gehalten, während die Hände zur Faust geballt sind. Beim Klumpfuss ist es wesentlich die Form der Knochen und Gelenke, eventuell noch die der Bänder, welche Veränderungen zeigt; während die übrigen Weichteile, speziell das Muskelsystem, sowohl in Zahl, Form als Anordnung der Muskeln, in den meisten Fällen intakt befunden wird. Hingegen schlagen die Sehnen oft einen von der Norm abweichenden Weg ein, der durch die Veränderungen des Skeletts bedingt wird. Dieser Befund an der Muskulatur ist umso wesentlicher, als man gerade in früherer Zeit die kongenitalen Kontrakturen neuromuskulären Paralysen zur Last legte. Wir finden an den Unterschenkeln derartiger Neugeborenen stets eine gute Entwickelung der Muskeln und keineswegs atrophische Form, was sich am besten am einseitigen Klumpfuss, wo der Vergleich mit dem gesunden zur Verfügung steht, nachweisen lässt. Ausserdem werden alle Muskelgruppen gleichmässig innerviert, nur bleibt eben an der deformen Seite der Effekt infolge des Widerstandes aus. Während man früher die Verbildung der Knochen als sekundäre Störungen, als trophische ansprach, sind wir nunmehr von dem umgekehrten Verhalten überzeugt. Eine Atrophie der Muskulatur, die den Anschein einer Lähmung erwecken könnte, bildet sich erst in späterer Zeit aus, wenn das Kind gewisse Muskelgruppen nicht zur Bewegung heranzieht, wie dies durch die arthrogene Kontraktur bedingt wird. Die Atrophie ist also eine sekundäre, inaktive, während eine myogene Kontraktur stets eine primäre Lähmung zur Voraussetzung hat. Auf der Beobachtung der eintretenden Atrophie basierte also die Lähmungstheorie des Klumpfusses, analog der Erscheinung, wie sie im Anschluss an die Poliomyelitis anterior auftritt. Hueter fasst die sämtlichen Veränderungen der Fusswurzelknochen als eine Uebertreibung der normalen Form auf, und seine Anschauung gipfelt

in dem Satz: Der Pes varus congenitus beruht auf einer excessiven Ausprägung der Gestalt der Knochen und Gelenke nach demselben Typus, nach welchem auch die physiologischen Formen sich entwickeln.

Was wird nun geschehen, wenn wir den deformen Fuss sich selbst überlassen? Eine Veränderung wird im ersten Lebensjahr, wo das Kind noch nicht geht, wohl kaum eintreten, abgesehen davon, dass mit dem Härterwerden der Knochen die Stellung eine fixiertere, steifere werden wird. Sobald aber das Kind seine ersten Gehversuche unternimmt, wird infolge des Rumpflastdruckes eine Verschlimmerung des Uebels eintreten. Die Schwere des Körpers wird dann einen noch höheren Grad von Supination und Adduktion hervorrufen, und der äussere Fussrand wird noch tiefer zu stehen kommen als zuvor; dies geht so weit, bis sich die Kraft ganz erschöpft hat und es schliesslich dahin gekommen ist, dass das Dorsum pedis nach unten sehend, als Gehfläche benutzt wird, während die Planta nach einwärts gekehrt ist und in schweren Fällen direkt nach oben sieht. Der Druck übt weiterhin auch seinen Einfluss auf die Knochen aus, das Wachstum derselben wird insofern modifiziert, als dieselben sich an der entlasteten Stelle stärker entwickeln, wodurch wiederum ein stärkeres Kontraktwerden hervorgerufen wird. Diese üblen Folgen des Druckes machen sich auch an den beim Gehen benutzten Hautstellen bemerkbar. Hier kommt es zur Bildung ausgedehnter Schleimbeutel, welche durch das fortgesetzte Trauma, das sie erleiden, zu allerlei entzündlichen Prozessen disponieren, sodass der ohnehin schon mangelhafte Gang zur Unmöglichkeit wird. Schliesslich bildet sich durch den mangelhaften Gebrauch eine Atrophie aus, die den Unterschenkel gleichmässig betrifft; der ganze Schenkel imponiert dann nur mehr als Stelze. Die Beschwerden derartiger Patienten sind dann oft so gross, dass sie lieber ihre Füsse ganz entbehren, da sie ihnen nur ein Hindernis sind. Aus diesem Grund hat man in früherer Zeit, bevor man den Klumpfuss orthopädisch oder operativ in Angriff nahm, vielfach amputiert. Von den neueren Theorien wäre noch die von Bessel-Hagen, Heussner, J. Wolff und die verbreitete v. Volmann'sche Drucktheorie zu erwähnen. Auch Bessel-Hagen zieht zwei Momente in Betracht, die primäre, fehlerhafte Keimanlage und die Entwickelungshemmung. Von Aplasien, die in der Regel mit Klumpfuss kombiniert sind, wäre das Fehlen des Os naviculare und der

Defekt der Tibia zu erwähnen. Wenn von einer Hemmungsbildung die Rede ist, so kann es sich nur um eine ausserordentlich frühe Zeit handeln, in welcher es zur Anlage der Knochen, Muskeln und Bänder kommt. Bessel-Hagen bezeichnet diese Defektzustände bis zu einem gewissen Grad als Atavismus, als einen Rückschlag in die phylogenetische Entwickelungsreihe. Anklänge an solche Zustände sind jedenfalls unverkennbar. Wir beobachten bei manchen Affen, so beim Orang, welcher mit dem äusseren Fussrand aufzutreten pflegt, eine nicht unbedeutende Adduktions- und Supinationsstellung beim Gehen. Auch zeigt der Talushals Aehnlichkeit mit dem des Klumpfusses. Der Fuss dient hier neben der Lokomotion noch wesentlich als Greiforgan; und auch am Fuss des Neugeborenen, der ja auch bis zu einem gewissen Grad adduziert und supiniert gehalten wird, beobachten wir an den äusserst beweglichen Zehen typische Greifbewegungen. Diese Anschauung Bessel-Hagen's hat etwas Bestechendes für sich. An einem grösseren Material von Embryonen weist Bessel-Hagen nach, dass in den frühen Schwangerschaftsmonaten die Varusstellung keineswegs die typische sei, und setzt sich somit in Widerspruch zu Hueter's Ansicht; hingegen giebt auch er zu, dass in den späteren Monaten der Gravidität eine Raumbeschränkung eintritt, und dass damit eine adduzierte und supinierte Stellung Hand in Hand geht. Für die grösste Gruppe der Klumpfüsse spielt jedoch der Uterusdruck bei relativ geringer Fruchtwassermenge die wesentliche Rolle. Dieses aetiologische Moment ist für alle diejenigen Formen in Anspruch zu nehmen, bei denen weder das Fehlen eines Knochenteiles, noch sonst ein grober anatomischer Bildungsfehler zu verzeichnen ist. Hiermit kommen wir zur Kategorie der intrauterinen Belastungsdeformitäten und der Anschauung R. v. Volkmann's. Unter den aetiologisch wirksamen Faktoren ist noch der Vererbung zu gedenken. Der Einfluss derselben ist unverkennbar, wie ein von W. Adams berichteter Fall beweist. Ein Arbeiter, der selbst an doppelseitigem Klumpfuss litt, bekam unter 13 Kindern 5 mit gleicher Affektion behaftete. Eine der Töchter, die auch daran litt, bekam wiederum ein Kind mit Klumpfüssen. Ausserdem hatte ein normal gebildeter Bruder des genannten Mannes ein Kind, das mit Klumpfüssen zur Welt kam. Bei unserem Material leidet in einem Fall der Vater an beiderseitigem Klumpfuss, dessen Tochter weist nun ebenfalls die beiderseitige Deformität auf. In diesem nicht zu unterschätzenden ätiologischen

Moment liegt entschieden ein kräftiger Beweis dafür, dass die ausschliessliche Zurückführung auf rein mechanische Verhältnisse nicht angängig ist und dass wir das Vitium primae formationis, eine gestörte Keimanlage, keineswegs ausser Acht lassen dürfen. R. v. Volkmann war der Erste, welcher den Druck, dem die Füsse in utero gelegentlich ausgesetzt sind, ad oculos demonstrierte. Er fand an der Haut des Fussrückens Druckstellen, die sich in kreisrunden, atrophischen Bezirken dokumentierten, über welchen die Epidermis äusserst reduziert ist. Der bei weitem grösste Teil ist auf Kosten der intrauterinen Belastung zu setzen. Hier sind es abnorme Druckverhältnisse, welche ein in seiner ursprünglichen Anlage normal gebildetes Fussskelett deformieren. Ebenso wie eine dauernde Schädlichkeit im späteren Leben auf die Konfiguration verändernd wirken kann; es sei hier nur an die Entstehung des Hallux valgus erinnert, um wieviel mehr wird es im foetalen Leben wahrscheinlich sein, wo wir es mit weichen, anpassungsfähigen Gebilden zu thun haben. Aehnlich wie der Uterusdruck kann auch eine Nabelschnurumschlingung wirken, die einen Zug im Sinne der Adduktion und Supination ausübt. Hierfür sprechen die Fälle, in welchen das Kind mit einer derartigen Umschlingung geboren wird. Unter den raumbeengenden Momenten spielt, wie schon oben bemerkt, die zu geringe Fruchtwassermenge eine grosse Rolle. Diesen Einfluss zu beobachten, hatte ich in einem Falle Gelegenheit. Es handelte sich um eine Primipara mit sehr straffen Bauchdecken, bei welcher das Fruchtwasser seit einigen Tagen abgeflossen war. Das Kind kam mit Klumpfüssen geringen Grades zur Welt. Man konnte daran deutlich wahrnehmen, dass der Druck sehr jungen Datums sein musste, weil erstens die Füsse nur in geringem Masse deformiert waren, zweitens zeigten dieselben völlig normale Entwicklung, keine Kürze des Calcaneus, und ausserdem konnten die Füsse mit Leichtigkeit, ohne auf einen gröberen Widerstand zu stossen, wie dies sonst regelmässig ist, in die normale Stellung übergeführt werden. Es können jedoch noch andere Ursachen unter den raumbeengenden Momenten in Betracht kommen, wie Tumoren des Beckens, allzu kurzer Abstand zwischen Becken und Rippenbogen, schliesslich der Uterus selbst. Während es bei Hueter's Theorie endogene Momente waren, sind es hier mechanisch wirkende Ursachen, also exogene Schädlichkeiten. Jüngeren Datums ist die Heussner'sche Theorie. Dieser Autor ist der Ansicht, dass der falschen Anlage bei der Entwicklung des Klumpfusses nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt.

und dass die Annahme eines abnormen Uterusdruckes in den späteren Monaten überhaupt unrichtig oder unwesentlich sei. Nach seiner Ansicht müssten sonst auch an anderen Stellen des kindlichen Körpers Druckspuren vorhanden sein, während doch in den meisten Fällen die Füsse allein missbildet sind. Heussner geht in der Erklärung der Anomalie auf eine sehr frühe Periode zurück, und zwar bis in die Zeit des II. Schwangerschaftsmonats, wo der Körper noch eine zusammengerollte Haltung einnimmt, Kopf und Schwanzende einander genähert sind. In dieser Zeit ist die Extremitätenanlage bereits vorhanden. Zwischen dem Ursprung der beiden unteren Extremitäten kommt der Bauchstiel, die spätere Nabelschnur, zum Vorschein. Mit dem weiteren Wachstum des Embryos tritt nun eine Streckung der ursprünglichen Beugehaltung auf. Wenn nun das Amnion der Körperoberfläche sehr eng aufliegt und der Bauchstiel voluminös ist, so kann es passieren, dass bei der Streckung die Füsse zwischen diesen beiden Organen fest gehalten werden. Dadurch soll die Verbiegung des Fussskelettes zustande kommen. Heussner hat diese seine Theorie mit Präparaten von Embryonen belegt. Dieselbe mag wohl für eine Anzahl von Fällen zutreffend sein, doch kann man nicht ohne weiteres generalisieren und alle Klumpfüsse auf dieses Moment zurückführen, und dass die intrauterine Belastung bedeutungslos sein soll, lässt sich schon durch die Fälle widerlegen, wo wir eben einen Druck direkt nachweisen können, wie z. B. in dem oben berichteten Fall, wo das Fruchtwasser einige Tage abgeflossen war. Zuletzt wäre noch der J. Wolff'schen Theorie zu gedenken, die sich mit den bis jetzt angeführten in direkten Widerspruch setzt. Wolff geht auch von den Veränderungen aus, welche ein einseitig belasteter Knochen erleidet, doch sind hier seine Anschauungen von den herrschenden Ansichten wesentlich verschieden. Wolff legt einen grossen Wert auf die inneren Strukturverhältnisse; nach seinen Untersuchungen sind die Knochendeformitäten nichts anderes als eine funktionelle Anpassung des Knochens an die pathologisch veränderte Funktion. Der Klumpfuss ist eine Anpassung an die Einwärtskehrung des Fusses resp. der ganzen unteren Extremität.

Während wir bei der Drucktheorie annehmen, dass durch die veränderten äusseren Bedingungen die Form eine Veränderung erleidet, nimmt Wolff an, dass dieselbe lediglich ein sekundärer Prozess, die Folge innerer, im Knochen sich abspielender Vor-

gänge sei. Er sieht das primäre Moment in der Transformation des inneren Gefüges, die Transformationskraft ist das treibende Agens. An derjenigen Stelle des Knochens, die statisch mehr in Anspruch genommen wird, tritt eine Verdickung und Verdichtung der Knochenbälkchen ein, während an der umgekehrten Stelle eine Rarifizierung zu bemerken ist. Dieses Gesetz hat an normalen Knochen seine Berechtigung, doch sehen wir an den Klumpfussknochen gerade das Gegenteil. Wir müssten nach genannter Theorie an dem Ort des stärksten Druckes eine Knochenhypertrophie vor uns haben, die wir doch gerade an der entgegengesetzten Stelle, an der vom Druck entlasteten, auftreten sehen. Eine Verdichtung der Knochenbälkchen an der Stelle des Druckes ist, wie neuere Autoren betonen, nicht zu leugnen, es ist ja auch ganz plausibel, dass dieselben dichter werden müssen, da sie ja durch den Druck komprimiert werden, ebenso wie das Gefüge eines Schwammes, dessen Maschen beim Drücken auch näher an einander zu liegen kommen. Jedenfalls sind die Bälkchen in ihrer Grösse reduziert, es besteht also ungeachtet des engeren Gefüges thatsächlich eine Atrophie. Für die Wolff'sche Theorie des stärkeren Knochenwachstums an gedrückten Stellen liesse sich nach meiner Auffassung am besten die Pfannenbildung, die Nearthrosenbildung von Schulter und Hüftgelenk in Anspruch nehmen. Hier ist es jedoch kein dauernder, unveränderter Druck, sondern eine fortwährend an Intensität wechselnde Reizung, welche schliesslich, indem sie das Periost in Entzündung versetzt, Knochenbildung anregt. Von alledem ist aber beim Klumpfuss nichts zu sehen, gerade das Gegenteil, die Lehre des stärkeren Wachstums an der vom Druck entlasteten Stelle, zeigt sich uns hier mit überzeugender Klarheit.

Zusammenfassung.

Wenn wir nun die hier angeführten Theorien betrachten, so wird klar, dass eigentlich keine allein das Zustandekommen des Klumpfusses erklären kann. So wie die Deformität zu verschiedenen Zeiten der embryologischen Entwicklung entstehen kann, so verschieden müssen auch die Ursachen sein, die sie bewirken. In ätiologischer Hinsicht kommen eigentlich nur zwei Faktoren in Betracht; innere Ursachen, die zu Defekten führen, das hereditäre Moment, Aplasien und Hypoplasien, also ein Vitium primae formationis; auf der anderen Seite sind es äussere Einflüsse, welche störend in den Gang der weiteren Entwicklung

eines normal angelegten Skelettes eingreifen. Hierzu sind die Fälle zu rechnen, welche Heussner beschreibt, und vor allem die grosse Gruppe der infolge abnormer intrauteriner Belastung entstandenen Formen. Der kongenitale Klumpfuss lässt sich also nicht mit der einen oder der anderen Theorie abthun, die im gegebenen Falle ihre Berechtigung haben, sondern wir müssen eine grössere Anzahl von Ursachen für die Pathogenese verantwortlich machen!

IV. Pathologische Anatomie.

Während man früher geneigt war, die Stellungsanomalien auf Veränderungen der Weichteile, der Bänder, Sehnen und Muskeln zurückzuführen, hat sich in den letzten Jahren immer mehr die Erkenntnis Bahn gebrochen, dass wir hier einen ostalen Prozess verantwortlich zu machen haben, welcher erst das Substrat für Störungen genannter Teile abgiebt. Ebenso wie sich ätiologische Unterschiede finden liessen, lassen sich auch pathologisch-anatomische Verschiedenheiten nachweisen, die für die betreffenden Formen mehr oder weniger charakteristisch sind. Während der normale Fuss an drei Punkten die Bodenfläche berührt, wird beim Klumpfuss nur ein Punkt dazu verwendet. Je nach dem Grad der Deformation ruht das Metatarsale V, das Cuboid oder gar der Calcaneus mit seinem vorderen Fortsatz auf dem Boden. Die Axe des gesamten Fussskelettes verläuft nicht mehr in einer geraden, sondern beschreibt eine nach aussen konvexe Linie. Die hochgradigsten Veränderungen treffen fast regelmässig den Talus. Dieser ist von oben abgeplattet, sein Hals verlängert und nach innen gedreht, die Längsachse verläuft gleichfalls nach aussen konvex. Daneben hat sich das Verhältnis zur Tibia geändert, indem die vorderen Partieen der Talusgelenkfläche mit jener ausser Kontakt gekommen sind, sich also eine Subluxationsstellung entwickelt hat. Ebenso haben sich die Beziehungen des vorderen Talusteiles zum Os naviculare verändert, welches eine Subluxation nach innen aufweist; die gleiche Abweichung lässt auch das Os cuboides in seinem Verhältnis zum Calcaneus erkennen. Die durch diese Stellungsänderungen hervorgerufene Innenrotation des Fusses pflanzt sich auch nach oben fort und ergreift neben der Tibia auch den Oberschenkel, sodass sich, bleibt die Affektion unbehandelt, neben den Gelenkveränderungen des Fusses auch noch solche in Knie- und Hüftgelenk hinzugesellen; genannte Gelenke werden sich dann nach Massgabe der abnormen Stellung trans-

formieren. Beim Klumpfuss hat die Proportion der einzelnen Knochen zu einander Schaden gelitten, indem der grösste Teil seiner Länge auf Kosten des hypertrophischen Talus zu setzen ist. Diese abnorme Längenentwicklung ist an der Aussenseite stärker ausgeprägt, womit gleichzeitig eine Verlängerung zu Gunsten der äusseren Fussfläche verbunden ist, die ihrerseits mit einer Verkürzung der inneren einhergehen muss. Während sich am Talus wesentlich hypertrophische Vorgänge bemerkbar machen, beobachten wir am Calcaneus das Gegenteil. Dieser ist in einer grossen Anzahl von Fällen überhaupt nicht nachweisbar oder doch äusserst rudimentär entwickelt, namentlich ist der Proc. post. und damit die Ferse von dieser Hypoplasie betroffen, während der Proc. ant. eine Massenzunahme aufweist. Auch an diesem Knochen besteht am vorderen Ende sowohl wie am hinteren eine Drehung nach einwärts. An diese Transformation der grösseren Knochen schliesst sich die der kleineren an und daran die Stellungsänderung von Metatarsus und Phalangen, sodass schliesslich der innere Fussrand abnorm hoch, der äussere abnorm tief zu stehen kommt. Das Os naviculare, welches normalerweise am inneren und äusseren Rand gleiche Stärke zeigt, ist im Klumpfussskelett an der Innenseite viel voluminöser, während es nach aussen schmäler wird, es hat also eine mehr keilförmige Gestalt angenommen. Die Fibula hat häufig eine Drehung nach vorne und aussen erlitten, sodass der Malleolus ext. in hochgradigen Fällen direkt nach vorne sieht. Erst in zweiter Linie kommen die Veränderungen der Weichteile in Betracht, denen man früher den grösseren Einfluss bei der Pathogenese einräumte. An der Muskulatur fällt uns vor allem die starke Atrophie auf, welche die gesamte Unterschenkelmuskulatur gleichmässig befällt. Dieselbe ist lediglich auf Kosten der Inaktivität zu setzen, da das Klumpfussskelett nur ganz geringe Exkursionen zulässt. Neben dieser Atrophie der Muskeln besteht noch eine Retraktion, welche die Sehnen in starker Spannung hält. Hat ein Klumpfuss mehrere Jahre unbehandelt bestanden, dann sind nur noch spärliche Reste von der bei der Geburt noch gut entwickelten Muskulatur übrig. Während die Muskeln im Zerfall begriffen sind, kommt es an den Bändern vorwiegend zur Schrumpfung, dieselbe betrifft in ausgedehnter Weise nur den Bandapparat an der medialen Seite und an der Planta pedis. Am stärksten wird davon das Lig. deltoides und die Plantaraponeurose betroffen, sowie auch die tiefen Bänder, das Lig. calcaneo-cuboideum plantare longum et

breve. Während wir es auf der Innenseite mit einer Entlastung des ligamentösen Apparates zu thun haben, besteht auf der Aussenseite eine Ueberdehnung; hier sind die Bänder verlängert. Die Sehnen des Peroneus longus und brevis, wie auch die der Extensores dig. haben infolge der Einwärtsrotation einen längeren Weg zu ihrer Insertion zurückzulegen und erleiden eine entsprechende Verlängerung. In einer erheblichen Anzahl von Fällen kommt es, wie Hueter fand, zu einer Verlagerung der Sehne des Peroneus longus, die nicht, wie gewöhnlich, eine Rinne im Os cuboides auf ihrem Weg zur Insertion benutzt, sondern in schrägem Verlauf über den Calcaneus hinwegzieht. Da mit der Varusstellung noch eine Equinusstellung einhergeht, so kommt es zu einer Entlastung der Wadenmuskulatur, die sich in einer oft sehr erheblichen Retraktion und Schrumpfung der Achillessehne kund giebt.

V. Therapeutische Massnahmen.

In der Behandlung des Klumpfusses stehen sich zwei Methoden gegenüber, eine konservative, orthopädische und eine operative; diese sucht durch Entfernung der am stärksten deformierten Gewebe eine Korrektur zu erzielen, während jene den Entstehungsmechanismus nachahmt, jedoch in umgekehrtem Sinne, und so allmählich eine Umformung in normaler Richtung erreicht. Zwischen beiden Methoden schiebt sich noch eine vermittelnde ein, welche teils orthopädisch, teils operativ vorgeht, nämlich das Brisement forcé, das durch gewaltsames Dehnen und Brechen in kurzer Zeit die Stellung ändert. Unter den operativen Massnahmen haben wir wieder solche, die den Knochen in Angriff nehmen, wie die Talusexstirpation, und solche, die sich nur gegen den Widerstand der Weichteile richten, wie sie durch die Phelps'sche Operation verkörpert werden. Da die orthopädische Behandlung immer grosse Anforderungen an die Geduld sowohl von Arzt wie Eltern stellt, ging man allmählich zu immer radikaleren Methoden über. Namentlich waren es jene Fälle, die erst im späteren Alter den Chirurgen unter die Hände kamen, welche durch ihren hartnäckigen Widerstand zu einem operativen Vorgehen berechtigten. Durch die bei diesen Fällen in relativ kurzer Zeit erzielten Erfolge ermutigt, ging man schliesslich zu weit und huldigte einer unumschränkten Operationswut, die nicht davor zurückschreckte, ein Neugeborenes nach dem gleichen Schema zu behandeln wie einen inveterierten Fall. Ja man ging

sogar so weit, die Talusexstirpation, sogar bei ganz kleinen Kindern, als die allein zweckmässige anzuempfehlen. Erst die Misserfolge, welche diesem schablonenhaften Vorgehen auf dem Fusse folgten, konnten hier Klarheit schaffen. So ist man nun von der operativen Methode immer mehr zurückgekommen und reserviert dieselbe für veraltete Formen, während die Klumpfüsse des frühen Kindesalters das eigentliche Feld für die Orthopädie abgeben. Was die Operationen anbetrifft, so gebührt der Phelps'schen der Vorrang, weil dieselbe das Skelet unbehelligt lässt und damit die Wachstumsstörungen vermeidet, welche bei den Resektionen in der Folge so unangenehm werden. Aber auch dieser Methode haften Nachteile an; vor allem ist hier des Recidives zu gedenken, das gelegentlich durch die sich stark retrahierende Narbe geschaffen wird. Das Ideal der Behandlung bleibt eben immer ein Verfahren, das die normalen anatomischen Verhältnisse herzustellen sucht, und dies ist nur auf unblutigem Wege möglich. Wir stehen aus diesem Grunde auf dem Standpunkt, alle Fälle von Klumpfüssen im frühen Kindesalter orthopädisch zu behandeln. Für die Richtigkeit dieses Prinzipes sprechen unsere Erfolge. Anders verhält es sich bei älteren Kindern, die nicht bei Zeiten einer Behandlung unterworfen worden waren. Hier hat man mit festen, unnachgiebigen Knochen und kontrakten Weichteilen zu rechnen, hier sind die Aussichten, auf orthopädischem Wege ein günstiges Resultat zu erreichen, ausserordentlich gering, deswegen tritt hier die operative Chirurgie in ihre Rechte! Vor allem wird die Operation da angreifen, wo die hochgradigsten Veränderungen sind, also am Talus. Man ist jedoch in neuerer Zeit von der Exstirpation des Talus wegen der Funktionsstörung, die dadurch hervorgerufen wird, abgekommen. Wir haben in einem Zeitraum von 6 Jahren nur eine einzige ausgeführt. Der Fuss ist eben nach Entfernung dieses Knochens stark verkürzt, die Malleolen treten tiefer und können sogar den Boden berühren, was für das Gehen jedenfalls kein Vorteil ist; zudem sind Dorsal- wie Plantarflexion so gut wie aufgehoben. Neben der Talusexstirpation spielt die Ausmeisselung eines Keiles aus dem Talus eine grosse Rolle, die Methode giebt meistens recht zufriedenstellende Resultate, doch ist auch sie für alte Klumpfüsse zu reservieren. Um noch mit ein paar Worten auf die Phelps'sche Operation zurückzukommen, muss erwähnt werden, dass von verschiedenen Seiten über sehr günstige Resultate berichtet wird, und dass die Recidive, gegen welche

schliesslich keine Methode gefeit ist, zu den seltenen Ausnahmen gehören. Streckeisen, der, wie eingangs berichtet, schon vor Phelps die Operation in Basel ausführte, erzielte gute Resultate. Die Operation beginnt mit einem Schnitt an der Innenseite des Fusses, welcher das Chopart'sche Gelenk trifft, dabei werden alle Weichteile gradatim durchschnitten, Muskeln, Fascien, Bänder und Sehnen, gelegentlich schliesst Phelps diesem Weichteilschnitt noch die Durchsägung des Collum tali an. Es kommt dann zu einem weiten Klaffen der Wunde, die mit Jodoformgaze austamponiert wird. Ueber das Ganze kommt ein redressierender Gypsverband, wie ihn auch Streckeisen zur Nachbehandlung anwandte. Was die übrigen Operationen betrifft, so darf man wohl sagen, dass eigentlich keine Sehne, kein Band und kein Knochen unberührt geblieben ist, ohne dass sich die eine oder andere dieser Methoden einen dauernden Platz in der Therapie erobert hätte, Beweis genug, dass die Erfolge wenig zur Nachahmung ermunterten!

Während in neuerer Zeit die Ansichten über den Zeitpunkt, in welchem man mit der Behandlung beginnen soll, ziemlich mit einander übereinstimmen, war früher über diesen Punkt ein lebhafter Streit der Meinungen. So empfiehlt noch Hueter und v. Volkmann, die Behandlung am Ende des ersten Lebensjahres einzuleiten. Er hält eine frühere Inangriffnahme wegen der Zartheit der Haut für unzweckmässig, indem er die Gefahr des Decubitus fürchtet. Dem gegenüber empfiehlt der Amerikaner Sayre, und mit ihm sind wohl die meisten Orthopäden gleicher Ansicht, die gerade in der frühzeitigen Behandlung die beste Garantie für Erfolg erblicken, sofort nach der Geburt aktiv vorzugehen. In einer neueren Arbeit aus der Wiener Klinik warnt Schlichter energisch vor einer späten Behandlung des Klumpfusses; ebenso redet Hoffa einem frühen Beginn das Wort. Bezüglich der Hautreizung, wie sie sich in Ekzemen und Decubitus bemerkbar macht, ist immerhin festzuhalten, dass ein derartiges Ereignis ein weit geringeres Uebel darstellt, als ein kontraktes, widerstandsfähiges Fussskelett, bei dem eine Idealheilung in Frage gestellt wird. Gerade bei der späten Behandlung mit erstarrenden Verbänden beobachten wir das so häufige Auftreten von Recidiven. Man hat deshalb eine weit grössere Zahl von fixierenden Verbänden nötig, als wenn man früher angefangen hätte. Schon Hippocrates sagt in seinem Buch de articulis: „Von denen, deren Füsse mit Deformität nach innen

verdreht sind, können die meisten geheilt werden, wenn die Abweichung nicht gar zu bedeutend ist oder sich bei älteren Kindern einstellt. Es ist mithin am besten, dergleichen Uebel möglichst schnell zu heilen, bevor noch die Fussknochen am Unterschenkel gar zu sehr im Wachstum zurückbleiben." Was also hier vor mehr als 2000 Jahren empfohlen wurde, ist auch noch für uns massgebend! Das Ziel der Therapie besteht darin, einen Gegendruck, der im Sinne einer Abduktion und Pronation wirkt, zu schaffen. Durch diesen Druck in der umgekehrten Richtung erreichen wir, dass mit der Zeit eine Umformung des Fussskelettes herbeigeführt wird, und dass jene Teile, die durch die pathologische Stellung sich in excessiver Weise in der falschen Richtung vergrössertеn, nun an diesen Stellen zur Atrophie gebracht werden. Diese Ueberlegung zeigt uns deutlich den einzuschlagenden Weg. Die Entstehung der abnormen Knochen- und Gelenkform war eine allmähliche, ebenso allmählich muss auch unsere Behandlung den entgegengesetzten Zustand herbeiführen. Nur durch Methoden, welche eine Dauerwirkung entfalten, können wir diese Transformation erreichen. Gelegentliche operative Massnahmen haben dabei nur den Wert unterstützender Faktoren, speciell die Tenotomie der Achillessehne, welche an den Fällen unseres Materials des öfteren in Anwendung kam. Durchschneidung grösserer Muskelgruppen ist schon aus dem Grund nicht zweckmässig, weil die spätere Funktion dadurch nachteilig beeinflusst wird. Bei sehr frühzeitiger Behandlung des Klumpfusses wird eine grosse Anzahl von Tenotomien entbehrlich, zu denen man früher gezwungen war, wenn man das Uebel erst nach Jahren in Angriff nahm. Ein weiteres sehr wesentliches Moment, mit dem man bei später Behandlung zu rechnen hat, ist die degenerative Atrophie, welche sich aus dem monatelangen Nichtgebrauch unfehlbar entwickelt. Je früher wir dem Fuss eine normale Stellung geben, desto eher werden wir die Muskeln in Stand setzen, funktionstüchtig zu werden, da dieselben bei einigermassen normaler Fussform einen Effekt auszuüben vermögen, was ihnen an einem kontrakten Skelett nicht gelingt. Der grosse Vorzug der langsamen orthopädischen Behandlungsweise liegt darin, dass er von den Naturkräften, speziell von der Transformationskraft, Gebrauch macht, während alle Tenotomien und Exstirpationen nicht imstande sind, einen Einfluss auf die Knochenconfiguration auszuüben. In den späteren Jahren sieht man oft von der maschinellen

Therapie günstige Erfolge, doch ist diese Behandlung für kleine Kinder unbrauchbar, einmal wegen der Schwierigkeit dieselben an den zarten Körperteilen ohne Nachteil zu befestigen, dann wegen der mangelhaften Reinlichkeit. Das souveräne Mittel in der frühzeitigen Klumpfussbehandlung ist der Gypsverband, der die Korrektur am besten garantiert. Wir können die Therapie von zwei Gesichtspunkten betrachten, einmal sind es redressierende Manipulationen, mit denen die entgegengesetzte Stellung erreicht wird, dann sind es Apparate oder Verbände, welche die erreichte Korrektur fixieren. Die Behandlung wird dadurch eingeleitet, dass man den Fuss mobilisiert. Zu diesem Zweck bedienen wir uns fast ausschliesslich des manuellen modellierenden Redressements, wie es von Lorenz beschrieben worden ist. Dabei verwenden wir stets den bekannten dreieckigen Holzkeil, der an seiner oberen Kante gut gepolstert sein muss. Der Unterschenkel wird nun mit der einen Hand fixiert, während mit der anderen der Fuss ergriffen wird, welcher auf dem untergeschobenen Keil ruht. Nun beginnen Knetungen des Fusses, welche zur Beweglichkeit führen. Wesentlich an der Methode ist, dass wir uns nicht mit einer erreichten Normalstellung im Sinne der Abduktion, Pronation und Dorsalflexion begnügen, sondern wir erzeugen eine Ueberkorrektur und bekämpfen somit die Neigung des Fusses, in die pathologische Stellung zurückzukehren. Die redressierenden Manipulationen müssen zweierlei Richtungen in sich vereinigen, einmal ist ein Zug in abduzierendem Sinne vorzunehmen, damit muss gleichzeitig ein Druck nach oben und aussen verbunden sein; eine jede der den Klumpfuss konstituierenden Komponenten wird einzeln in Angriff genommen, wir korrigieren also zuerst die Adduktion. Der Fuss ruht mit dem Dorsum auf dem Keil, eine Hand erfasst den Vorderfuss und übt gleichzeitig einen Druck und Zug nach der entgegengesetzten Richtung aus. Dies wird so lange wiederholt, bis der Widerstand einigermassen überwunden ist und der Fuss von selbst etwas in der neuen Stellung verharrt oder jedenfalls durch leichten Zug dahin gebracht werden kann. Bei diesen Redressionen bildet der erwähnte Keil das Hypomochlion. Hat man eine gewisse Beweglichkeit erreicht, dann bedarf man des Keiles nicht mehr. Man setzt dann die Vola gegen die Planta, und während man mit der anderen Hand den Unterschenkel fixiert, sucht man den Spitzfuss zu korrigieren. Dies

wird so lange fortgesetzt, bis die Fussspitze einem leichten Zug nach oben Folge leistet; es muss jedoch im übertriebenen Mass geschehen, um eine grössere Exkursionsfähigkeit zu erlangen. Wir fahren mit den Dorsalflexionen fort, bis wir einen pes calcaneus erzielt haben. Oftmals gelingt es, schon in einer Sitzung eine passive Beweglichkeit zu erreichen. Haben diese redressierenden Vorbereitungen die Weichteile genügend mobilisiert, so werden die richtigen statischen Verhältnisse dadurch für die Dauer herzustellen gesucht, dass wir fixierende Verbände anlegen; es folgt die Eingypsung. Der Anlage des Verbandes geht die Einwickelung der Extremität mit einer Flanellbinde voraus, was zur Verhütung des Decubitus dient. Während des Anlegens der Bindetouren spielt der fixierende Assistent die Hauptrolle, der den Fuss in der richtigen Stellung, am besten mit einem Bindenzügel, hält. Ist der Gypsverband fertig angelegt, dann handelt es sich darum, ihn in der korrigierten Stellung erhärten zu lassen. Sehr zweckmässig ist hier die Benutzung einer Holzsohle zur Nachkorrektur; wir üben damit auf die Sohle einen Druck in überkorrigierter Stellung aus, bis der Gyps vollständig erstarrt ist. Der Verband muss nach oben bis zum Knie reichen und darf nach abwärts die Zehen nicht überschreiten, damit eine fortwährende Kontrolle der Cirkulation ermöglicht wird. Dies ist von grosser Wichtigkeit, weil man bei Vernachlässigung dieser Vorschrift oft sehr unangenehme Zwischenfälle erleben kann. Durch die Knetungen und die Dehnung in den tieferen Gewebsschichten kommt es, zumal bei älteren Kindern, wo ein grösserer Kraftaufwand erforderlich ist, bisweilen zu Schwellung und Oedem. Befindet sich nun der Fuss in einem eng anschliessenden, unnachgiebigen Verband, so ist damit notwendigerweise eine Behinderung des arteriellen Zuflusses sowohl, als auch des venösen Rückflusses verbunden, eine Störung, welche gelegentlich zu Nekrosen und Gangrän des Fusses Anlass geben kann. Bleiben die Zehen lange weiss, so ist damit die strikteste Indikation zur Entfernung des Verbandes und zur erneuten Anlage gegeben. Weiterhin hat man für Hochlagerung der Extremität nach Erhärten des Verbandes Sorge zu tragen. Bei älteren Kindern, welche dem Redressement erhebliche Schwierigkeiten bieten, reicht man mit den hier geschilderten Massnahmen nicht immer aus, auch ist dabei stets eine Narkose notwendig, die man bei kleinen Kindern entbehren kann. Um diese hartnäckigen Widerstände zu über-

winden, sind die verschiedensten Apparate angegeben worden. In Amerika befinden sich die „Thomas wrench“ und die von Bradford und Shaffer angegebenen Instrumente viel in Gebrauch, deren Prinzip dahin hinausläuft, mit Hilfe eines langen Hebelarmes die Händekraft wirksam zu unterstützen. Wir wenden zu diesem Zweck bei hartnäckigen, kontrakten Klumpfüssen bisweilen den Lorenz'schen Apparat für orthopädische Redression an. Dabei wird der Unterschenkel zwischen zwei gepolsterten Klemmen allseitig fixiert, während gleichzeitig um den Vorderfuss eine Schlinge aus festem Tuch gelegt wird; dieselbe ist am Apparat befestigt. Nun wird durch Schraubenwirkung die Schlinge mit fortwährendem Zunehmen der Kraft angespannt und der in ihr ruhende Fuss gerade gerichtet. Wir können mit diesem Apparat eine sehr grosse Kraft entfalten und rasch eine Korrektur erzielen. Bei älteren Kindern, welche schon laufen, legen wir dann einen dicken Gypsgehverband an, verstärken denselben durch Fourniere und legen noch zum Schutz eine Stärkebinde darüber.

Ein solcher Verband hält bei einiger Sorge mehrere Wochen. Sehr oft legen wir auch Gypsverbände bis über das Knie an, und zwar in flektierter Stellung des Unterschenkels; einmal um das Abstreifen des Verbandes zu verhindern, was gelegentlich vorkommt, dann um gleichzeitig die Abduktion zu unterstützen. Das Kind wird nämlich gezwungen, das Bein zu abduzieren und nach aussen zu rotieren, weil der Verband an der medialen Seite einschneidet und ihm Beschwerden verursacht, sobald es die entgegengesetzte Stellung einzunehmen versucht.

Neben diesem Contentivverband kommt in zweiter Linie die Gypsschiene in Anwendung, die neben einigen Mängeln auch grosse Vorteile besitzt. Die Schiene wird nur auf der medialen Seite des Fusses angelegt, sie stellt ein Negativ dar und wird, gut gepolstert, mit Binden befestigt. Diese Behandlung hat den Vorteil, dass der Verband täglich entfernt werden kann, und somit die Vornahme redressierender Bewegungen von Seiten der Eltern ermöglicht wird. Die Muskulatur wird dadurch täglich geübt, ausserdem wird durch das öftere Kneten die Mobilisation eine vollständigere. Der Nachteil besteht in der mangelhaften Fixation und darin, dass der geschilderte Vorteil bei Nachlässigkeit von Seiten der Pflege verscherzt wird, wenn die so ausserordentlich wichtigen Redressionen aus falsch angebrachtem Mit-

leid mit dem Kind unterlassen werden. Wir reservieren deswegen die Gypsschiene für ein späteres Stadium der Behandlung und begnügen uns für den Anfang mit dem Gypsverband, welcher nur wenig Achtsamkeit von Seiten der Pflege verlangt und deswegen die beste Verbandart für die poliklinische Praxis ist. Die Gypsschiene ist dann am Platz, wenn wir einen Decubitus bekommen haben, der uns an der Fortsetzung der Behandlung hindert und wir den Fuss nicht ohne jegliche Korrektur lassen wollen. Nun ist es freilich mit einem einmaligen Verband nicht gethan, je nach der Schwere des Falles erneuern wir denselben jede Woche oder mindestens alle 14 Tage, wobei wir regelmässig redressieren und immer einen höheren Grad von Vollkommenheit zu erreichen suchen. In besonders günstigen Fällen, speziell bei Kindern, welche kurz nach der Geburt in Behandlung kommen, gelingt es manchmal, schon mit einem einzigen Verband eine befriedigende Stellung zu erreichen, wie dies in einem Fall unseres Materiales (No. 26) geschehen ist. Nach einer grösseren Anzahl von Verbänden haben wir oft schon eine Valgusstellung erzielt. Freilich gelingt es nicht immer, schon beim ersten Mal die verschiedenen Komponenten der Klumpfussstellung zu korrigieren, oft müssen wir uns damit begnügen, wenn wir eine Abduktion erreicht haben. Wir verzichten daher für den Anfang auf die Korrektur der Spitzfussstellung. Ein recht unangenehmes Ereignis ist der bisweilen auftretende, oft unvermeidliche Decubitus an der Aussenfläche des Fussrückens. Durch die Drehung des Fusses nach der entgegengesetzten Richtung kommt es zur Faltenbildung in der Haut, diese Falten werden im Verband gedrückt und führen zum Decubitus. Diese Komplikation ist insofern unangenehm, als sie auf die Mutter oft so abschreckend einwirkt, dass sie ihr Kind der Behandlung entzieht und es lieber bei seinen Klumpfüssen bewenden lässt; derartige Fälle haben wir alljährlich zu beobachten Gelegenheit. Man hat sogar vorgeschlagen, zur Verhütung dieses Ereignisses eine ovaläre Excision der Haut an der Aussenseite vorzunehmen. Ist der Decubitus aufgetreten, so ist es zweckmässig, die Stelle durch einen gefensterten Gypsverband zu entlasten oder einfach zur Gypsschiene seine Zuflucht zu nehmen. Durch eine mit peinlicher Sorgfalt angelegte Flanellbinde lässt sich der Decubitus in vielen Fällen hintan halten. Wir fahren mit den Contentivverbänden solange fort, bis die Stellung des Fusses dauernd eine gute ist; dies ist je nach der Schwere von verschiedener Dauer; oft ge-

lingt es, schon mit einer kleineren Anzahl von Verbänden eine gute Stellung zu erreichen, sodass man bald zu loseren Verbandmethoden übergehen kann; oft ist man aber auch gezwungen, ein halbes Jahr oder noch länger immer wieder einzugypsen, da der Fuss stets Neigung zur Adduktion verrät. Haben wir dies einmal bis zu dem Zeitpunkt, wo das Kind zu laufen beginnt, mit Erfolg bekämpft, so haben wir das grösste Stück Arbeit hinter uns, weil uns dann in unserem Bestreben die Körperlast unterstützt, die den Fuss in pronierte Stellung drückt. Nun gehen wir zu losen Verbandsmethoden über, die vor dem Gypsverband den grossen Vorzug haben, dass das Spiel der Muskulatur in keiner Weise beeinträchtigt wird. Diese Verbände wenden wir auch schon zu einer frühen Zeit an, wenn durch die Gypsverbände bereits eine gute Stellung und Mobilisierung erreicht ist. Unter allen Verbandmethoden geben wir der Barwell'schen den Vorzug. Die Gypsverbände haben ihren Dienst gethan, und die Heilung ist als vollendet anzusehen, wenn man konstatiert, dass der Fuss ohne jegliche Schwierigkeit aus der Mittelstellung in die Pronation übergeführt werden kann und die Planta pedis direkt nach unten schaut. Während wir bei Anlegung des Gypsverbandes einen allseitigen Druck auf die Extremität ausüben, haben wir es beim Barwell mit elastischem Zug zu thun, der nur auf einer Seite, der kranken, einwirkt und die normale unbehelligt lässt. Die Barwell'sche Methode zeichnet sich vor allen anderen durch Bequemlichkeit und Sicherheit aus, weil sie die Hauptanforderungen, die man an einen orthopädischen Apparat stellt, nämlich Einfachheit, leichte Anlegung und geringes Gewicht, vollkommen erfüllt. Dazu kommt noch als unterstützendes Moment, dass dieser Verband die normale Muskelfunktion nachahmt, da ja die Gummischläuche in der Zugrichtung der ausser Funktion befindlichen oder mangelhaft funktionierenden Muskeln angelegt werden. Zweckmässig verwendet man zur Herstellung des Verbandes das von Johnson & Johnson in New-Brunswick U. S. A. in den Handel gebrachte gelbe amerikanische Heftplaster, das sich vor allen andern durch grosse Klebkraft und absolute Reizlosigkeit auszeichnet; wir haben darunter niemals Ekzeme oder starke Maceration der Haut auftreten sehen. Dem Barwell'schen ähnlich ist der Sayre'sche Verband; wir wenden jedoch nur den ersteren an, schon wegen der Einfachheit, die für die poliklinische Praxis unerlässlich ist. Der Verband stellt sich folgendermassen

dar. Er besteht aus zwei Pflasterstreifen, einem, der der Planta pedis entsprechend zugeschnitten ist, und einem zweiten, welcher den Unterschenkel direkt unter dem Knie umfasst. An dem oberen Streifen wird nun ein an dessen Aussenseite mit einem Haken versehenes Stahlstück angebracht, das von einem dritten Pflasterstreifen bedeckt wird, dermassen, dass nur die Oese zu Tage tritt. An der Sohlfläche befindet sich, dem äusseren Fussrand entsprechend, ein Ring befestigt. Ueber das Ganze legt man dann noch einen mässig straffen Flanellbindenverband. Empfehlenswert ist es, verschiedentlich in die Bindentouren ein Loch zu schneiden, durch welches jedesmal die Oese durchgesteckt wird; hierdurch wird eine bessere Befestigung ermöglicht. Die beiden Oesen werden nun durch einen starken Gummizug, der an beiden Enden mit Haken versehen ist, miteinander in Verbindung gebracht. Ist das Kind älter und geht bereits, so lassen wir an der Aussenseite des Schuhes eine Oeffnung anlegen, durch welche die Oese gesteckt wird. Den Erfolg dieses Verbandes erhöhen wir im gegebenen Fall dadurch, dass wir noch einen Roser'schen Bügel anlegen. Letzterer genügt für jene Fälle, die keine Tendenz zur Innenrotation im Hüftgelenk zeigen und wo es sich nur darum handelt, den äusseren Fussrand in die Höhe zu drängen, also die pronierte Stellung beim Gehakt herbeizuführen. Im Barwell'schen Verband wird die Mukulatur niemals der Atrophie oder fettigen Degeneration anheimfallen, ausserdem befördert die Beweglichkeit die Heilung. Von Vorteil ist auch die Möglichkeit, die Zugkraft nach Ermessen abstufen zu können, ohne den Verband vorher entfernen zu müssen. Gleichzeitig können täglich Massage und Redressionen vorgenommen werden. Haben wir nun mit Gypsverband und Barwell eine gute Stellung des Fusses erreicht, dann ist der erste Akt der Behandlung erledigt. Es handelt sich jetzt darum, zur nicht minder wichtigen Nachbehandlung überzugehen, deren Anforderungen an Zeit und Geduld keineswegs geringe sind. Zu dieser Zeit fängt der kleine Patient meist zu gehen an und nun gilt es, den Gang möglichst zu verbessern. Zu diesem Zweck bedienen wir uns seit langem des Roser'schen Bügels, mit dessen Hilfe wir den äusseren Fussrand erheben und so bei jedem Schritt eine Selbstkorrektur erzielen. Das längere Tragen desselben ist durchaus notwendig, weil selbst der best redressierte Klumpfuss noch nach Monaten und Jahren Neigung hat, in seine alte Lage zurück-

zukehren. Deshalb ist gerade die Nachbehandlung von so grosser Bedeutung, denn wenn dieselbe nicht richtig durchgeführt wird, so erleben wir entweder ein Recidiv oder mindestens ein mangelhaftes Resultat. Die Fälle unseres Materiales bestätigen dies vollauf. Durch eine ebenso einfache als sinnreiche Erfindung des Herrn Dr. Pfisterer, früheren Assistenzarztes am Kinderspital, gelingt es, gleichzeitig die in manchen Fällen stark ausgesprochene Innenrotation, welche sich oft auf das ganze Bein erstreckt, zu bekämpfen. Diese wirksam auszugleichen, ist umso wichtiger, als dieselbe den hartnäckigsten Widerstand leistet, nachdem schon die übrigen Komponenten des Klumpfusses, wie Adduktion, Supination und Plantarflexion längst korrigiert sind. Ebenso wie mit der Heussner'schen Schiene erreichen wir mit diesem einfachen Apparat eine gute Korrektur; dabei hat derselbe den grossen Vorzug, dass das Kind damit umhergehen kann, während es beim Tragen der Heussner'schen Schiene an das Bett gefesselt ist. Die Pfisterer'sche Methode ist speciell für doppelseitige Klumpfüsse geeignet. Bei Anwendung derselben korrigiert sich der Fuss von selbst. Pfisterer geht folgendermassen vor: Zwei gewöhnliche Schuhe, welche mit Roser'schen Bügeln an ihren äusseren Rändern versehen sind, werden durch einen Gummischlauch mit einander verbunden und zwar so, dass der Schlauch an beiden Bügeln leicht zu befestigen ist, eventuell mit Haken. Der Schlauch erstreckt sich nun von dem einen Bügel ausgehend an der hinteren Circumferenz des Schuhes entlang, wo er an der höchsten Stelle des Schuhschaftes durch einen Ring geht, sich auf den Schuh des anderen Fusses erstreckt und nun abfällt, um zu seiner Befestigungsstelle am Roser'schen Bügel zu gelangen. Der Schlauch darf nicht zu lang sein, sondern muss, den Exkursionen der kindlichen Extremitäten entsprechend, unter leichter Spannung angelegt sein. Sobald nun der kleine Patient einen Schritt macht, wird der Schlauch gedehnt, damit die Kraft auf den Roser'schen Bügel und den Fuss übertragen, welche nun denselben in Abduktion und Aussenrotation versetzt. Ebenso geht es beim folgenden Schritt auf der anderen Seite. So erreicht man mit dieser einfachen Methode eine fortwährende Autokorrektion, die so lange wirkt, wie das Kind sich bewegt. Bei Anwendung genannten Verfahrens sind nun die Vorteile des Roser'schen Bügels mit der Wirkung der Heussner'schen Schiene in denkbar einfachster Weise kom-

biniert. Nachstehend eine Abbildung, um die Wirkung zu demonstrieren.



Die Heussner'sche Spiralschiene wenden wir gelegentlich an, wenn wir das Kind aus besonderen Gründen ohne fixierende Verbände lassen müssen und doch eine möglichst gute Stellung behalten wollen. Ihre Anwendung empfiehlt sich besonders für die Nacht; auch sie ist hauptsächlich gegen die hartnäckige Innenrotation der gesamten Extremität gerichtet, welche wir hiermit am besten bekämpfen. Die beiden Enden der Schiene werden an der Aussenseite des Absatzes unter Spannung befestigt, durch den Zug der Drahtspirale werden nun beide Fersen genähert, während die vordere Fussgegend nach aussen rückt. Dieser Apparat ist für etwas grössere Kinder zu reservieren, schon wegen der Schwierigkeit derselben bei Neugeborenen anzulegen. Neben diesen rein orthopädischen Massnahmen nehmen wir ausnahmsweise unsere Zuflucht zu einem kleinen operativen Eingriff. Von den zahlreichen Operationsmethoden wenden wir ausschliesslich die Tenotomie der Achillessehne an. Dies jedoch nur in Fällen, in welchen die Equinusstellung eine sehr hartnäckige ist. Diese Stellung macht sich oft noch nach Jahren, nachdem die Patienten schon lange die Behandlung verlassen hatten, bemerkbar und wird durch die Tenotomie sehr wirkungsvoll beseitigt. Die Tenotomie wurde an unserem Material in 4 Fällen ausgeführt. In seltenen Fällen durchschneiden wir auch die Plantaraponeurose, eine Operation, die in früheren Jahren von uns häufiger ausgeführt wurde.

VI. Zusammenfassung.

Unsere Behandlungsweise zerfällt also in zwei Abschnitte, die eigentliche oder Hauptbehandlung und in die Nach-

behandlung. Für erstere wenden wir mit Vorliebe Contentivverbände an, während wir bei der letzteren den Barwell'schen den Vorzug geben. Mit dieser Methode ist es uns in allen Fällen gelungen, in kürzerer oder längerer Zeit eine gute Stellung des Fusses zu erreichen. Die guten Resultate sind im wesentlichen von der Nachbehandlung abhängig, die sich manchmal sogar auf Jahre erstrecken muss, da der Fuss wegen seiner fatalen Neigung, zu recidivieren, nicht ausser Kontrolle gelassen werden darf. Da, wo diese Nachbehandlung mit Energie durchgeführt wurde, sind auch ideale Heilungen erzielt worden; in anderen, weniger gewissenhaft nachbehandelten Fällen ist noch ein Rest von Abnormität zurückgeblieben, während in den Fällen mit mangelhafter oder fehlender Nachbehandlung doch das erreicht worden ist, dass das Kind einen mehr oder weniger guten Gang bekommen hat, dass der Fuss plantigrad aufgesetzt wird, wenn auch noch geringere oder stärkere Adduktion zurückgeblieben ist.

Nachfolgend die Fälle:

1. Stunzinger, Friedrich. Alter bei Beginn der Behandlung, Mai 1898. $^{3}/_{12}$ J. Doppelseitiger Klumpfuss, hochgradig.

Eltern gesund, keine Missbildungen in der Familie. Redressement-Gypsverbände. Es tritt Decubitus auf, die Behandlung muss aus diesem Grund für kurze Zeit unterbrochen werden. Alsdann erneute Anlage von Gypsverbänden. Nach ca. 3 Monaten befinden sich die Füsse in guter Stellung, lassen sich leicht korrigieren. Die Supination wird im Gypsverband etwas überkorrigiert. Ende des Jahres Uebergang zu Barwell. Füsse stehen dauernd schön.

1899. Gypsschienenbehandlung. Füsse stehen gut. Abwechslungsweise wieder Barwell. In der Nacht Heussner'sche Schiene.

1900. Füsse stehen gut, Fortfahren mit Heussner, noch leichte Adduktion, Roser'scher Bügel.

1902. Patient, der jetzt 4 Jahre alt ist, geht sehr gut, auch ohne Schuh. Plantigrades Auftreten beinahe vollkommen. Nachbehandlung gut durchgeführt, trug 1 Jahr Roser. Beide Füsse, der linke stärker als der rechte, zeigen ohne Schuh noch Neigung zu Adduktion, jedoch ist dieselbe so beweglich, dass der Fuss dem leisesten Zug folgt. Auch aktive Beweglichkeit vorhanden. Am linken Fuss ist eine mangelhafte Entwicklung des Proc. post. calcanei deutlich ausgesprochen.

Funktionelles Resultat: gut.

2. Schulze, Heinrich. Alter bei Beginn der Behandlung, Januar 1897, $^{3}/_{12}$ J. Kongenitaler Klumpfuss links, sehr stark.

Eltern gesund, keine Missbildungen in der Familie. Beginn mit Redressement in Narkose und Gypsverband. Geringer Decubitus. Das Kind erkrankt an Pneumonie, gleichzeitig Rachitis.

1887, Mai. Fuss steht sehr schön, Barwell, passive Bewegungen. Calcaneus steht sehr hoch.

1898. 10 Gypsverbände. Fuss wieder etwas adduziert.

1899. Barwell. Fuss steht schlecht, wieder starke Adduktion. Redressement in Narkose, Gypsverband.

Mai 1899. Fuss steht sehr gut, Barwell und Heussner.

1901. Das Kind war über ein Jahr ohne jegliche Behandlung. Fuss steht korrekt, Gang zeigt keinerlei Abnormität. Fuss aktiv nach allen Richtungen frei beweglich. Der Proc. post. calcanei im Wachstum sehr zurückgeblieben. Vorderfuss noch ganz geringe Adduktion, die sich beim Gehen mit Schuh nicht bemerkbar macht.

Funktionelles Resultat: sehr gut.

3. Kreider, Fritz. Alter bei Beginn 1893 8 Tage. Kong. Klumpfuss links, sehr stark.

Eltern gesund, in der Familie keine Missbildungen. Redressement, Gypsverband. Bis zum Ende des Jahres 12 Verbände. Fuss steht gut.

1894. Fuss etwas supiniert, Gypsverbände fortsetzen, dann Barwell.

1895. Abwechselnd Gypsverbände und Barwell. Kind geht, tritt beim Gehen immer noch mit dem äusseren Fussrand auf. Bekommt einen Schuh mit Barwell. Neigung zu Innenrotation.

1896. Geht gut, noch Innenrotation.

Ende 1896. Fuss steht wieder schlecht. Redressement in Narkose, Gypsverband, wonach Stellung wieder schön.

1897. Keine Gypsverbände mehr; tritt schön plantigrad auf. Wieder etwas Adduction, nochmals Gypsverband.

1898. Fuss steht schön.

1899. Fuss ist wieder etwas adduziert, Gypsverband, passive Bewegungen, Heussner'sche Schiene. Fuss steht dauernd gut.

1900. Fuss ist vollständig normal. Bei diesem Patienten ist die Behandlung in richtiger Weise zu Ende geführt worden. Nachdem eine gute Stellung erreicht war, blieb der Fuss noch unter dauernder Kontrolle; Nachbehandlung vollkommen exakt. Patient, der jetzt 8 Jahre alt ist, geht wie ein normaler Mensch, Fuss zeigt nicht mehr die geringste Deformität. Es besteht hier eine Restitutio ad integrum, wie sie vollkommener nicht erreicht werden kann.

Funktionelles Resultat: sehr gut.

4. Giss, Johanna. Alter bei Beginn 1896 6 Wochen. Doppelseitiger hochgradiger Klumpfuss.

Eltern gesund, in der Familie keine Fussdeformitäten. Linker Fuss stärker deform. Redressement, Gypsverbände. Fortsetzung der Gypsverbände bis zum Ende des Jahres.

1899. Füsse stehen gut. Gypsschienen, für die Nacht Heussner.

1900. Links noch ziemlich starke Adduktion des Vorderfusses und Plantarflexion. Roser'scher Bügel.

1902. Kind zeigt vollständig normalen Gang, beide Füsse aktiv nach allen Richtungen frei beweglich, plantigrades Auftreten. Keinerlei Abnormität mehr nachweisbar.

Funktionelles Resultat: sehr gut.

5. Schwörer, Robert. Alter bei Beginn, 1898, $^{9}/_{12}$ J. Kongenitaler Klumpfuss links, hochgradig.

Eltern gesund, in der Familie keine Missbildungen. Calcaneus sehr mangelhaft entwickelt. Redressement in Narkose und Gypsverband, dem eine grössere Anzahl folgen; später Barwell.

1899. Wegen hochgradiger Klumpfussstellung werden die Gypsverbände während des ganzen Jahres fortgesetzt.

1900. Abermaliges Redressement in Narkose und Gypsverband. Decubitus, Uebergang zu Barwell. Fuss steht noch in starker Adduktion, abermals energisches Redressement. Kind ist sehr anämisch, appetitlos. Allmählich gute Stellung, tritt jedoch wegen Hochstand der Ferse nur mit dem Vorderfuss auf. Verlässt die Behandlung und bleibt ohne Nachbehandlung.

1902. Patient geht gut, Vorderfuss ziemlich stark adduziert, die ganze Extremität nach innen rotiert, Fuss im übrigen beweglich. Infolge der Vernachlässigung der Nachbehandlung ist das funktionelle Resultat: mangelhaft.

6. Specht, Ludwig. Alter bei Beginn, 1899, 3 Jahre. Doppelseitiger kongenitaler Klumpfuss, ziemlich stark.

In der Familie keine Fussdeformitäten. Redressement in Narkose und Gypsverband, Fortsetzung der Gypsverbände während mehrerer Monate. Füsse stehen gut, der linke Fuss noch hochgradig adduziert. Nachbehandlung sehr mangelhaft.

1902. Patient ist jetzt 5 Jahre alt, kann gut gehen, jedoch beiderseits erhebliche Adduktion des Vorderfusses, der äussere Fussrand wird teilweise noch als Gehfläche benutzt. Da Patient völlig ohne Nachbehandlung geblieben ist, funktionelles Resultat: mangelhaft.

7. Billig, Josef. Alter bei Beginn, 1896, $^{8}/_{12}$ J. Doppelseitiger kongenitaler Klumpfuss.

Rechter Fuss hochgradiger deform als der linke; Redressement, Gypsverbände; kleiner Decubitus. Nach Ablauf eines Jahres stehen die Füsse gut. Kompliziert durch hochgradige Rachitis, Rosenkranz etc. Barwell. Füsse stehen schön, für die Nacht Gypsschiene.

1897. Füsse stehen gut, Behandlung der Rachitis; Barwells werden fortgesetzt, noch ziemliche Adduktion, geht teilweise auf dem äusseren Fussrand.

1898. Abwechselnd Gypsschiene und Barwell.

1899. Füsse haben noch Neigung zu Adduktion. Roser'scher Bügel.

1900. Rechter Fuss steht gut, linker noch leichte Adduktion Roser'scher Bügel.

1902. Nach Mitteilung der Eltern stehen die Füsse in normaler Stellung, Knabe geht sehr gut und normal. Funktionelles Resultat: sehr gut.

8. Degen, Karl. Alter bei Beginn, 1897, $^{4}/_{12}$ J. Kongenitaler Klumpfuss links, hochgradig.

In der weiteren Verwandtschaft zwei Fälle von „Stollenfuss“. Patient hatte schon auswärts, ehe er in unsere poliklinische Behandlung kam, ca. 10 Gypsverbände gehabt; ausserdem war eine Tenotomie der Achillessehne vorgenommen worden.

Kind während des Jahres 1897 mit Gypsverbänden behandelt, welche auch 1898 fortgesetzt werden. Bekommt Roser'schen Bügel.

1899. Fuss steht sehr schön, verlässt die Behandlung.

1902. Fuss nach allen Richtungen frei beweglich, auch aktiv. Kind tritt vollständig plantigrad auf; Proc. post. calcanei etwas kurz. Die Fersengegend berührt den Boden nicht ganz vollständig; beim Gehen im Schuh keinerlei Abnormität mehr nachweisbar.

Funktionelles Resultat: sehr gut.

9. Buess, Walter. Alter bei Beginn, 1899, 13 Tage. Kongenitaler Klumpfuss links, sehr hochgradig.

Wird mit sehr zahlreichen Redressionen und Gypsverbänden behandelt. Erhält im Lauf eines halben Jahres ca. 15 Verbände.

1900 wird mit Gypsverbänden fortgefahren, Fuss steht jetzt schön, erhält Roser'schen Bügel. Bei einer Messung ergiebt sich eine Differenz in der Dicke der beiden Unterschenkel um 2 cm zu Ungunsten der linken Seite. Fuss steht ordentlich, hat aber immer noch Neigung zu Adduktion und Supination. Kind läuft ordentlich, jedoch etwas supiniert.

Ende 1900 Schuh mit Gummizügel.

1901 wieder Gypsverband. Fuss steht sehr schön, tritt fast vollständig plantigrad auf.

Mitte 1901. Tritt vollständig plantigrad auf, Schuh mit Roser'schem Bügel. Kind geht gut im Schuh, Fuss nach allen Richtungen frei beweglich, etwas Innenrotation. Adduktion nur noch angedeutet. Befindet sich noch in Beobachtung. Nachbehandlung regelmässig.

Funktionelles Resultat: gut.

10. Faller, Otto. Alter bei Beginn, 1899, $^{3}/_{12}$ J. Kongenitaler Klumpfuss links.

Redressement in Narkose; Gypsverband. Erhält bis zum Ende des Jahres ca. 15 Verbände. Kompliziert durch Rachitis, Kyphose. Bekommt Emulsio Kassowitz. Kyphose wird stärker, leidet viel an Bronchitis. Fuss zeigt eine gute Stellung. Kind erkrankt an Pneumonie, kommt nicht mehr zur Behandlung. Idiotismus. Der Fuss, der nun über ein Jahr ohne jegliche Behandlung geblieben ist, befindet sich wieder in hochgradiger Klumpfussstellung, planta nach oben gerichtet.

Resultat: negativ.

11. Misteli, Martha. Alter bei Beginn, 1899, 6 Wochen. Kongenitaler doppelseitiger Klumpfuss, links stärker.

Heredität: Vater hat Klumpfüsse! Kompliziert durch Rachitis. Redressement und Gypsverbände. Erhält bis Mitte 1900 ca. 15 Verbände. Infolge der hochgradigen Rachitis kommt es durch die Redressionen zur Verkrümmung beider Unterschenkel. Links Epiphysenlösung. Kassowitz. Unterbrechung der Behandlung mit Gypsverband. Barwell. Beide untere Tibiaepiphysen sind nach aussen gekrümmt.

1900. Nachdem sich die Rachitis gebessert, Wiederaufnahme der Gypsverbände. Decubitus. Der rechte Fuss steht schön, der linke schlecht.

1901. Redressement desselben in Narkose und einseitigen Gypsverband. Im Laufe des Jahres noch ca. 20 Verbände. Uebergang zu Barwell. Ende 1901. Beide Füsse stehen gut, geht mit Roser.

1902. Beide Füsse stehen vorzüglich, Gang normal; Füsse nach allen Richtungen aktiv und passiv frei beweglich. Funktionelles Resultat: sehr gut.

12. Kull, Hermann. Alter bei Beginn, 1896, $^{9}/_{12}$ Jahre. Kongenitaler Klumpfuss rechts, ziemlich hochgradig.

Eltern gesund, in der Familie keine Fussdeformitäten. Redressement und Gypsverband. Fuss steht nach mehrmaliger Applikation von Gypsverbänden gut; es besteht noch starke Innenrotation. Zur Korrektur derselben elastischer Zügel.

1897. Ausgesprochene Atrophie des rechten Beines. Umfang links 20, rechts 18. Abermaliger Gypsverband. Fuss steht alsdann schön, Kind geht ordentlich.

1898. Fuss steht gut.

1902. Das Kind ist jetzt 7 Jahre alt; Gang völlig normal. Fuss in richtiger Stellung, plantigrades Auftreten. Bei Vergleich mit dem anderen Fuss keine Spur einer Differenz mehr nachweisbar, der rechte Unterschenkel jedoch $1^{1}/_{2}$ cm dünner.

Funktionelles Resultat: sehr gut.

13. Allimann, Josef. Alter bei Beginn, 1896, $^{8}/_{12}$ Jahre. Kongenitaler Klumpfuss rechts, ziemlich stark.

In der Familie keine Fussdeformitäten. Redressement, Gypsverband. Nach mehrmaliger Anlage steht der Fuss ordentlich.

1897. Noch leichte Adduktion. Gypsverbände werden fortgesetzt. Tenotomie, Redressement und Gypsverband. Fuss zeigt noch Adduktion und Supination.

1898. Gypsverband, der mehrere Wochen liegen bleibt. Fuss steht jetzt gut.

1902. Nach Mittheilung der Eltern kann das Kind gut gehen und springen, der Fuss wird nur noch wenig adduziert gehalten, die Fusssohle wird gerade aufgesetzt.

Funktionelles Resultat: gut.

14. Kaiser, Roland. Alter bei Beginn, 1900, $^{4}/_{12}$ Jahre. Kongenitaler doppelseitiger Klumpfuss, beiderseits hochgradig.

Redressement in Narkose, Gypsverbände. Anfänglich 8 Gypsverbände, 18 Barwell's. Ende des Jahres für die Nacht Heussner'sche Schiene. Füsse stehen ordentlich.

1901. Füsse stehen sehr schön, seither nicht mehr erschienen. Nachforschungen nach dem Verbleibe der Familie erfolglos.

Funktionelles Resultat: gut.

15. Sütterlin, Marie. Alter bei Beginn 1900 3 Wochen. Kongenitaler doppelseitiger Klumpfuss, mittelstark.

In der Familie keine Fussdeformitäten. Leichtes Redressement, erhält bis Ende des Jahres 12 Gypsverbände. Uebergang auf Barwell. Inzwischen wieder Gypsverband. Kompliziert durch Decubitus am Fuss und in beiden Fossae popliteae. Gypsschienen und Massage. Rachitis, Emulsio Kassowitz

1901. Beide Füsse stehen sehr schön, Fortsetzung der Gypsverbände. Füsse stehen dauernd gut. Aufhebung der Innenrotation durch Gummizügel.

1902. Wegen Equinusstellung Tenotomie beiderseits. Beide Füsse zeigen im Schuh normale Stellung. Kind geht sehr gut, tritt plantigrad auf, Füsse nach allen Richtungen frei beweglich. In der Ruhe noch leichte Adduktion, die sich beim Auftreten korrigiert. Befindet sich noch in Nachbehandlung, trägt Roser'schen Bügel mit Pfisterer'schem Schlauch.

Funktionelles Resultat: sehr gut.

16. Gut, Lydia. Alter bei Beginn Mai 1901 $^{6}/_{12}$ Jahre. Kongenitaler doppelseitiger Klumpfuss, hochgradig.

In der Familie keine Fussdeformitäten. Beide Plantae sind nach oben gerichtet. Redressement in Narkose und Gypsverbände. Am rechten Dorsum pedis Decubitus. Kompliziert durch Rachitis, erhält ca. 10 Gypsverbände. Ende des Jahres Uebergang auf Barwell. Füsse stehen schön: noch in Behandlung.

17. Bach, Lina. Alter bei Beginn, 1900, $^{5}/_{12}$ Jahre. Kongenitaler doppelseitiger Klumpfuss, beiderseits hochgradig.

Eltern gesund, ein Bruder des Kindes (No. 18) leidet an Klumpfuss. Hochgradige Deformität. Kind wurde bereits in Zürich mit passiven Bewegungen behandelt. Redressement, Gypsverband. Decubitus. Ende des Jahres stehen bereits beide Füsse sehr schön. Uebergang zu Barwell.

1901. Wieder ca. 12 Paar Gypsverbände wegen Neigung zum Recidivieren, weiterhin durch Ekzem kompliziert, das an beiden Beinen aufgetreten ist.

Ende 1901. Tenotomie links, 2 Gypsverbände. Linker Fuss steht jetzt sehr schön, ebenso der rechte; trägt Schuhe mit elastischem Zügel.

1902. Rechter Fuss wieder adduziert, Gypsverband, linker steht gut. Noch in Behandlung.

18. Bach, August. Alter bei Beginn, 1900, $1^{6}/_{12}$ Jahre.

War bereits in Zürich in Behandlung gewesen. Redressement und starker Gehverband aus Gyps, läuft gut. Später für die Nacht Heussner'sche Schiene, tagsüber Schuh mit Gummizügel.

1901. Fuss steht sehr schön; Barwell. Unterschenkel noch etwas nach innen rotiert.

1902. Kind geht sehr gut, trägt noch Roser'schen Bügel. Vorderfuss noch leicht adduziert, wird jedoch vollständig plantigrad aufgesetzt Heussner'sche Schiene. Noch in Nachbehandlung.

Funktionelles Resultat: gut.

19. Siehl, Rudolf. Alter bei Beginn, 1901, 4 Wochen. Kongenitaler doppelseitiger Klumpfuss.

In der Familie keine Fussdeformitäten. Beiderseits hochgradige Verkrümmung, links erheblicher als rechts, lässt sich gut redressieren. Gypsverbände. Decubitus. Schon nach dreimaliger Anlage von Gypsverband stehen die Füsse schön. Uebergang zu Stärkebinden, Pappverband. Füsse stehen schön, Gypsschienen, leichter Decubitus. Barwell, Massage. Stehen dauernd schön.

1902. Am linken Fuss ist der Calcaneus rudimentär, Ferse steht entsprechend hoch. Die Stellung der Füsse ist gut, Adduktion der Füsse nur noch gering. Beide Füsse leicht beweglich, zum Teil auch aktiv. Beim Auftreten wird die Planta rechts vollständig auf den Boden gesetzt, links infolge des Hochstandes der Ferse nur teilweise. Befindet sich noch in Behandlung.

Funktionelles Resultat: gut.

Fiechter, Friedrich. Alter bei Beginn, 1901, 3 Wochen. Kongenitaler doppelseitiger Klumpfuss; beiderseits stark.

In der Familie keine Fussdeformitäten. Redressement, Gypsverbände. Bis zum Ende des Jahres ca. 14 Paar. Füsse stehen sehr gut, Uebergang zu Barwell.

1902. Füsse stehen dauernd schön, Roser'scher Bügel. Funktionelles Resultat: gut.

21. Frech, Hugo. Alter bei Beginn, 1901, 14 Tage. Kongenitaler doppelseitiger Klumpfuss.

Ziemlich hochgradige Deformität, links stärker. Redressement in Narkose. Nach 8maliger Anlage stehen die Füsse schön; wegen auftretenden Ekzems an einem Bein wird daselbst zu Barwell übergegangen. Beide Füsse lassen sich nach halbjähriger Behandlung durch leichten Zug in die richtige Stellung bringen, jedoch ist noch ziemlich erhebliche Adduktion, links mehr als rechts vorhanden. Noch in Behandlung.

22. Wolf, Emil. Alter bei Beginn, 1901, 1 Jahr. Kongenitaler Klumpfuss rechts.

In der Familie keine Fussdeformitäten. Redressement und Gypsverband. Am rechten Knöchel Decubitus. Erhält ca. 10 Gypsverbände. Erneuter Decubitus. Am Ende des Jahres einen über das Knie reichenden Gypsverband. Später Roser'scher Bügel, hat noch etwas Neigung zu Supination. Resultat: gut, noch in Behandlung.

23. Marbach, Alois. Alter bei Beginn, 1901, 1 Tag. Kongenitaler doppelseitiger Klumpfuss.

In der Familie keine Fussdeformitäten. Rechter Fuss hochgradiger deform als der linke; beide lassen sich leicht redressieren. Redressement anfänglich kein Verband. Nach einigen Tagen abermals Redressement. Beide Füsse stark geschwollen infolge des durch die Redression gesetzten Traumas.

Bleiwasserumschläge. Nach Rückgang der entzündlichen Erscheinungen zwei Gypsverbände, später Gypsschienen. Nach Anwendung der letzteren stehen die Füsse wieder schlecht, abermals Gypsverband.

1902. Füsse zeigen noch Neigung zu Supination und Plantarflexion. Vorläufiges Resultat gut, noch in Behandlung.

24. Friedrich, Joseph. Alter bei Beginn, 1901, $^{2}/_{12}$ Jahr. Kongenitaler Klumpfuss links, hochgradig.

In der Familie keine Fussdeformitäten. Redressement, Gypsverband. Kommt nach einigen Tagen wieder. Zehen stark geschwollen, auf dem Fussrücken beginnender Decubitus. Airolverband und Gypsschiene. Zu Hause 2 mal täglich passive Bewegungen, später neuer Gypsverband. Ende des Jahres guter Stand, Uebergang zu Barwell.

1902. Fuss steht schön, Roser'scher Bügel. Vorläufiges Resultat gut, noch in Behandlung.

25. Mossmann, Albert. Alter bei Beginn, 1901, $1^{8}/_{12}$ Jahr. Kongenitaler Klumpfuss rechts, mittleren Grades.

In der Familie keine Fussdeformitäten. Kind war bereits vor einem Jahre im Kinderspital. Wurde in Narkose redressiert, bekam Wasserglasverbände. Mit schönem Stand des Fusses entlassen.

1902. Fuss steht ordentlich, geht gut, tritt plantigrad auf. Roser'scher Bügel. Funktionelles Resultat; sehr gut.

26. Vögelin, Fridolin. Alter bei Beginn, 1901, 5 Wochen. Kongenitaler Klumpfuss rechts, mässigen Grades.

In der Familie keine Fussdeformitäten. Redressement - Gypsverband. Nach einigen Tagen Zehen etwas geschwollen, Kind war sehr unruhig, Verband entfernt. Fuss steht sehr schön! Neuer Verband. Fuss steht dauernd schön. Boaschiene, Barwell. Also schon nach einmaliger Anlage guter Erfolg. Noch in Behandlung.

27. Münch, Marie. Alter bei Beginn, 1901, $^{6}/_{12}$ Jahr. Kongenitaler Klumpfuss rechts, mittleren Grades.

In der Familie keine Fussdeformitäten. Redressement leicht, Gypsverband. Kompliziert durch hochgradige Rachitis. — Kassowitz. Erneutes Redressement und Gypsverband. Nach 3 weiteren Verbänden steht der Fuss schön. Wegen der hochgradigen Rachitis werden die Verbände unterbrochen, da Epiphysenlösung zu befürchten ist. Fuss steht ziemlich gut, noch in Behandlung.

28. Schneider, Heinrich. Alter bei Beginn, 1899, $^{3}/_{12}$ Jahr. Kongenitaler Klumpfuss rechts, geringen Grades.

Wird mit Gypsverbänden behandelt, Stellung bald gut, Neigung zum Recidivieren gering. Nachdem die Gypsverbände $^{1}/_{2}$ Jahr lang fortgesetzt wurden, dauernd guter Stand.

1902. Kind, welches jetzt 3 Jahre alt ist, zeigt völlig normale Stellung, der Fuss ist nach allen Richtungen frei beweglich, Gang zeigt keinerlei Abnormität.

Funktionelles Resultat: sehr gut

Tabelle über die erzielten Resultate.

No.	Name	Klumpfuss		Resultat	Jetziges Alter
		einfach	doppelt		
1	Hunzinger	—	2	gut	4
2	Schulze	1	—	sehr gut	5
3	Kreider	1	—	sehr gut	8
4	Giss	—	2	sehr gut	4
5	Schwörer	1	—	mangelhaft	4
6	Specht	—	2	mangelhaft	5
7	Billig	—	2	sehr gut	6
8	Degen	1	—	sehr gut	5
9	Buess	1	—	gut	3
10	Faller	1	—	negativ	2
11	Misteli	—	2	sehr gut	$2^1/_2$
12	Kull	1	—	sehr gut	6
13	Allimann	1	—	gut	7
14	Kaiser	—	2	gut	2
15	Sütterlin	—	2	sehr gut	2
16	Gut	—	2	noch in Behandlung	—
17	Bach	—	2	noch in Behandlung	—
18	Bach	1	—	gut	—
19	Siehl	—	2	gut	—
20	Fiechter	—	2	gut	—
21	Frech	—	2	gut (noch in Behandlung)	—
22	Wolf	1	—	gut (noch in Behandlung)	-
23	Marbach	—	2	gut (noch in Behandlung)	—
24	Friedrich	1	—	gut (noch in Behandlung)	—
25	Mossmann	1	—	gut	—
26	Vögtlin	1	—	gut	—
27	Münsch	1	—	noch in Behandlung	—
28	Schneider	1	—	sehr gut	—

VII. Was lehrt uns unser Material?

Aus vorstehenden Krankengeschichten und Tabellen geht folgendes hervor. Erstens gelingt es in allen Fällen mit der von uns angewandten Methode, den Klumpfuss in kürzerer oder längerer Zeit in eine richtige Stellung überzuführen.

Für die Dauer der Behandlung ist der Grad der Deformität und das Alter des Patienten massgebend.

Zweitens ist eine längere Nachbehandlung für ein gutes Dauerresultat Voraussetzung. Wir sehen, dass diejenigen Patienten, welche eine vollständige Nachbehandlung durchmachten, auch die besten Resultate aufweisen.

Drittens sehen wir, dass die Kinder, welche bereits in sehr frühen Stadien zur Behandlung kommen, viel früher

die fixierenden Verbände entbehren können, was für die frühzeitige Funktion der Muskulatur von grosser Bedeutung ist!

Von den 28 aufgeführten Fällen ist es in 21 = 75 pCt. gelungen, gutes funktionelles Resultat zu erzielen, worunter eine richtige Stellung neben normalem Gang zu verstehen ist. Unter diesen 21 Patienten befindet sich eine grössere Anzahl, 9 = 42,8 pCt., bei denen keine Spur der früheren Deformität mehr zu sehen ist; bei diesen ist also eine ideale Heilung erreicht worden. Zu den Fällen mit gutem Resultat sied auch einige wenige gerechnet, welche noch nicht gehen können, die jedoch bereits einen guten Stand des Fusses aufweisen. Als mangelhaft und ungenügend ist das Resultat in 3 Fällen = 10,7 pCt. zu bezeichnen; es sind dies diejenigen Patienten, deren Nachbehandlung entweder ganz unterblieb oder zum mindesten eine sehr mangelhafte war, weil die Patienten ausblieben, sodass das unvollständige Resultat nicht der Methode zur Last gelegt werden darf. 4 Fälle = 14,2 pCt. sind als noch in Behandlung befindlich, nicht unter den Resultaten aufgeführt. Schalten wir diese von der Betrachtung aus, se bleiben noch 24 Fälle übrig. Die Berechnung ergiebt alsdann in 87,5 pCt. ein gutes funktionelles Resultat, und in 12,5 pCt. ein mangelhaftes. Im Ganzen wurden in der Zeit von 1870 bis 1896 272 Klumpfüsse poliklinisch behandelt. Dazu kommen noch 40 Fälle in der Zeit von 1896—1901, von denen der grösste Teil in dieser Arbeit enthalten ist. Also insgesamt die stattliche Zahl von 313 Fällen in 30 Jahren.

Die angeführten Resultate reden eine deutliche Sprache, sie zeigen uns, dass es auch selbst in den hochgradigsten Fällen gelingt, ein normales Fussskelett herzustellen. Stellt auch die Dauer der Behandlung grosse Anforderungen an die Geduld von Seiten des Arztes wie der Eltern, so ist doch der Preis keineswegs zu teuer erkauft, denn was es für den Patienten bedeutet, mit normalen Füssen in die Welt zu treten, liegt auf der Hand! Zum Schlusse kann ich nicht umhin, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Ed. Hagenbach-Burckhardt, meinen innigen Dank auszusprechen, sowohl für die gütige Anregung, als auch die Ueberlassung des Materials und die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit. Ebenso bin ich Herrn Dr. J. Fahm für manch freundlichen Rat zu Dank verpflichtet.

Anhang. Litteraturangaben.

1. Hippocrates, De articulis.
2. Hueter, Gelenkkrankheiten.
3. Lücke, Ueber den angeborenen Klumpfuss. Volkmann's Vorträge 1871.
4. Hoffa, A., Orthopaed. Chirurgie.
5. Hueter, Langenbeck's Archiv. Bd. IV. Zur Aetiologie der Contracturen der Fusswurzelknochen.
6. Kocher, Th., Zur Aetiologie und Therapie d. Pes varus cong. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. XX.
7. Hagenbach-Burckhardt, Ed., Zur Geschichte der Klumpfussbehandlung. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1901.
8. Barwell, Medico-surgical Transactions. Vol. 45. 1862.
9. Funke, E., Beiträge z. Anatomie d. Pes equino-varus. Dtsch. med. Wochenschrift. 1898.
10. Fink, J., Zur Klumpfussbehdlg. Sammlg. klin. Vorträge 1900.
11. Lorenz, Ad., Die Entstehung der Knochendeformitäten. Wiener klin. Wochenschrift. 1893.
12. Bodenstein, O., Die patholog. Anatomie des Pes equino-varus. Wiener Presse 1893.
13. Schlichter, E., Behandlg. d. angeb. Klumpfusses. Wiener klin. Wochenschrift. 1893.
14. Walsham, W. J., On the treatment of severe cases of club-foot. Brit. Journ. 1893.
15. Tapper, Zur Behandlg. d. Klumpfusses. Münchener med. Wochenschrift. 1898.
16. Heussner, L., Zur Aetiolog. u. Behdlg. d. angebor. Klumpfusses. Arch. f. klin. Chir. Bd. 59.
17. Neuber, S., Zur Klumpfussbehandlg. Langenbeck's Arch. Bd. 59.
18. Young, J. K., Boston med. and surgic. Journ. No. 9.
19. Hoffa, A., Die Sehnenplastik und ihre Verwendung in d. Orthopaedie. Sitzgsber. d. physik. med. Gesellschaft zu Würzburg. 1898.
20. Nickols, Edward B., Anatomy of cong. equino-varus. Boston Journal. 1897.
21. Sprengel, Zur Behdlg. d. angeb. Klumpfusses. Ztschr. f. orth. Chir. Bd. 5.
22. Lorenz, A., Heilg. d. Klumpfusses durch das modell. Redressement. Wiener Klinik 1896.
23. Vulpius, O., Zur Heilg. d. angeb. Klumpfusses. Münchener Wochenschrift 1896.
24. Hensel, Georg, Die Resultate d. Klumpfussbhdlg. an d. chirg. Klinik zu Jena. Langenb. Arch. Bd, 47.
25. Lauenstein, C., Zur Bhdlg. d. Innenrotation bei Pes equino-varus. Langenb. Arch. Bd. 48.

26. Volkmann, R. v., Gelenkkrankheiten in Billroth-Pitha's Handbuch der spec. Chirg.
27. Koenig, Lehrbuch der spec. Chirg.
28. Leser, Edm., Lehrb. d. spec. Chirg.
29. Bessel-Hagen Fr., Chirurgenkongress 1887.
30. Derselbe, Aetiologie u. Pathogenese d. Klumpfusses. Heidelberg. 1889.
31. Banga, Dtsch. Ztschr. f. Chirg. VII. 1896.
32. Adams, W., Club-foot, London 1866.
33. Eschricht, Dtsch. Klinik No. 44.
34. Kirmisson, Traité de Chir. Französ. Chir. Congress 1889.
35. Grancher, J., Maladies de l'enfance.
36. Burckhardt, Albert u. Miescher, Fritz, Notizen über Bau u. Behandlg. des Klumpfusses aus den hinterlassenen Aufzeichnungen von Prof. Streckeisen. Basel 1868.
37. Lorenz, A., Wiener Klinik 1884.
38. Meyer, H. v., Der Klumpfuss. Vischer-Jena 1888.
39. Lücke, Volkmann's Vortr. No. 6.
40. Phelps, Internation. Kongress 1884 u. 1890.
41. Parker, Cong. Club-foot. British medic. Association. 1887.
42. Roser, Beiträge z. Lehre v. Klump- u. Plattfuss. Leipzig 1886.
43. Sayre, Orthopaedie.
44. Derselbe, New-York medic. Record. 1874.
45. Walsham, The Lancet. 1892.
46. Wolff, J., Lang. Arch. Bd. 21 u. 27.
47. Karewski, Chirurg. Krankheiten des Kindesalters.
48. Phelps, Treatment of certain fornes of Club-foot by open incision. Kopenhagener Kongress 1884.
49. Scudder, Cong. Talipes equino-varus. Boston med. Journ. 1887.
50. Eschricht, Ueber die foetalen Krümmungen. Dtsch. Klinik. 1851.
51. Vulpius, O., Behandlg. d. Klumpfusses durch dass modell. Redressement.
52. Derselbe, Die therapeut. Hilfsmittel der modernen Orthopaedie. Aerztl. Mon.-Schrift III.
53. Derselbe, Die orthopaedisch-chirg. Therapie d. Gelenkkrankheiten an der unteren Extremität. Badische ärztl. Mitteilg. No. 54.

Vereinsbericht.

XII. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Düsseldorf

am 1. Februar 1903.

I. Herr Rensburg-Solingen demonstriert die makroskopischen und mikroskopischen Präparate zweier Fälle von Hauttuberkeln als Symptom von akuter Miliartuberkulose. Die Hautstücke stammen von 2 Brüdern, die in kurzer Zeit an Miliartuberkulose zu Grunde gingen. Sie stellen vereinzelte, über die ganze Haut verbreitete, derbe, mohnkorngrosse bis höchstens hanfkorngrosse, rote, sich von der gesunden Umgebung scharf absetzende Knötchen dar, die stellenweise mit einem kleinen Schüppchen bedeckt sind, stellenweise aber auch, wie sie unter den Augen des Arztes entstanden, auch unter dessen Augen wieder sich zurückbildeten; Uebergang in Ulceration konnte nicht bemerkt werden. Mikroskopischer Befund: junges Granulationsgewebe, scharf von der Umgebung abgesetzt ohne besondere Gefässneubildung, an einer Stelle deutlich nekrotisierte Gewebsmassen; das Stratum corneum über den Knötchen erhalten (nicht durchbrochen von ihnen) und verdickt; keine Riesen- oder epitheloiden Zellen; am Grunde des Knötchens reichlich Tuberkelbacillen; in den Gefässen sind Bacillen nicht nachweisbar.

Die Miliartuberkel der Haut scheinen sehr selten zu sein, sie sind in keinem Lehr- oder Handbuch erwähnt, obschon sie ja auch differentialdiagnostisch verwertbar sind. Auch in der Litteratur findet sich nur eine analoge Publikation von Leichtenstern. Im Anschluss an die Präparatdemonstration zeigt R. ein Kind, das neben anderen Zeichen einer Tuberkulose (Pleuritis, Fungus des Handgelenks, Spitzenaffektion der rechten Spitze) auch diese Hauttuberkulide in gleicher klinischer Form zeigt, sie sind zum Teil in kleine Skrophuloderme umgewandelt, zum Teil zeigen sie noch die ursprüngliche derbe, mit den oben demonstrierten identische Form. Die klinisch gestellte Diagnose soll noch histologisch und bakteriologisch an einem excidierten Knötchen erhärtet werden.

II. Herr Castenholz-Köln: In seinem Vortrage „Ueber die Aetiologie der Rachitis“ erläutert C. zunächst die im Jahrbuch für Kinderheilkunde 1895 veröffentlichte Arbeit von Wachsmuth „Zur Theorie der Rachitis“, in welcher die Rachitis als eine CO_2-Intoxikation des kindlichen Körpers oder eine Asphyxie des wachsenden Knochens bezeichnet wird. Diese CO_2-Theorie der Rachitis hält C. für diejenige, welche sich am meisten mit den klinisch beobachteten Thatsachen deckt.

Im allgemeinen wird die Rachitis nicht so beobachtet, dass man zu richtigen Schlüssen kommen kann. Es ist vielmehr erforderlich, neugeborene Kinder von Müttern, deren frühere Kinder schon rachitisch waren, so zu beobachten, dass man imstande ist, die Rachitis entstehen zu sehen. Zu dem Zwecke müssen schon während der Schwangerschaft, nicht durch blosse Aufnahme einer Anamnese, sondern durch eigene, persönliche Untersuchung, die sozialen und hygienischen Verhältnisse sowie die Lebensgewohnheiten und die Gesundheit der Eltern möglichst genau festgestellt werden. Das in diese Verhältnisse eintretende, neugeborene Kind muss alsdann genau beobachtet werden. Diese Art der Beobachtung ist nicht leicht. Die Ergebnisse bestätigen aber durchaus die Wachsmuth'sche Theorie; man sieht die Rachitis stets infolge hygienischer Fehler in der Wartung und Pflege der Kinder entstehen. Diese Fehler sind alle geeignet, den CO_2-Gehalt im kindlichen Körper zu erhöhen. (Die Arbeit soll im Jahrbuch für Kinderheilkunde veröffentlicht werden.)

Zur Diskussion: Herr Paffenholz kann sich der Annahme des Vortragenden, mit der Hygiene des Kindes im engeren Sinne, besonders mit dem Sauerstoffmangel bezw. der Kohlensäure-Ueberladung des Blutes, die Aetiologie der Rachitis erklären zu können, nicht anschliessen, hält vielmehr die Aetiologie der Rachitis augenblicklich noch für unbekannt. Das vom Vortragenden in den Vordergrund gestellte Moment möge mitwirken, aber nicht anders als auch andere Schädlichkeiten (Verdauungsstörungen und dergleichen). Er bespricht 4 Kinder einer gutsituierten Familie, von denen das erste ganz gesund blieb, von den anderen 3 aber erkrankten 2 an zwar leichter, aber unzweifelhafter Rachitis. Nach der Geburt des ersten Kindes machte die Mutter Gelenkrheumatismus leichten Grades durch und später auch der Vater; dies erinnert ihn an eine Publikation von Edlefsen, der die sonderbaren Coincidenzen von Gelenkrheumatismus, croupöser Pneumonie und Rachitis in Hamburg und Altona studiert hat. Die möglichst frühe Beobachtung rachitischer Prozesse sei sehr wertvoll, aber vielleicht doch nur mit dem Röntgenapparat zu erreichen.

Herr Selter: Wie erklärt uns Herr Castenholz die CO_2-Anhäufung des Blutes im Knochen? Wie erklärt er die Wirkung der Phosphortherapie? Die Erklärung ist nicht befriedigend. Seine Ueberzeugung ist, dass wir unter Rachitis eine Summe verschiedener Erkrankungen oder Krankheitserscheinungen verstehen müssen, die wir noch nicht völlig richtig zu verstehen und zu gruppieren in der Lage sind. Gehen wir einmal den einzelnen Krankheitserscheinungen nach, vielleicht werden wir dann das Wesen der Rachitis eher klären. Klinisch ist Rachitis ein Sammelnamen.

Herr Conrads kann in der chronischen CO_2-Ueberladung nur eine der Ursachen, nicht aber das Wesen der Rachitis erkennen. Sonst wäre die sehr grosse Verschiedenheit in der Mortalität der Brust- und der Flaschenkinder nicht zu erklären, sonst würden auch die nervösen Erscheinungen (Kopfschweisse, Konvulsionen) bei Zufuhr frischer Luft doch in höchstens einigen Tagen verschwinden müssen (was man natürlich von den anatomischen Veränderungen am Knochen nicht erwarten darf). Auch spricht gegen diese Theorie das zweifellose Vorkommen der Rachitis bei hygienisch einwandsfrei aufgezogenen Kindern, namentlich in den besser situierten Kreisen.

Herr Rensburg fragt an, in wiefern durch die Theorie Castenholz erklärt wird der Umstand, dass Brustkinder viel weniger häufig Rachitis haben als Flaschenkinder, er glaube, dass da doch, wie noch in ganz neuester Zeit im Zuntz'schen Laboratorium nachgewiesen wurde, die Kalkresorption eine Rolle spielt.

Herr Mayer: Eine Stütze der Castenholz'schen Theorie ist das häufige Vorkommen von adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum bei rachitischer Scoliose. Die dadurch behinderte Atmung ist bei der Therapie der frischen Rachitis zunächst zu regeln. Ich beobachte die adenoiden Wucherungen allerdings nur bei den Kindern, die zu mir wegen ihrer Verkrümmungen kommen als Nebenbefund, glaube aber nach meinen Beobachtungen, dass die adenoiden Wucherungen in einem Zusammenhange mit der frischen Rachitis stehen.

Herr Dreher steht der Theorie des Herrn C. sympathisch gegenüber gerade mit Rücksicht auf die Therapie der Rachitis und ihren Erfolg. Er glaubt, dass Rachitis kein einheitliches Krankheitsbild ist, dass insbesondere die rein nervösen Symptome von ihm getrennt werden müssen. Die Knochenerkrankungen werden seiner Meinung nach durch Phosphor nicht beeinflusst, wohl aber die sehr häufig daneben bestehenden Nervenerscheinungen, wie Laryngospasmus etc. Diese letzteren aber auch durch andere therapeutische Massnahmen, wie Darreichung von Brom, die ihrerseits sicher keinen Einfluss auf die Knochenerkrankung haben.

Herr Paffenholz ist nicht der Meinung, dass mit dem Wort Rachitis mehrere Krankheiten bezeichnet werden, sondern, dass die Rachitis eine ätiologisch und pathologisch einheitliche, aber in ihrem Wesen noch ganz unbekannte Krankheit sei, die aber in verschiedener Heftigkeit bezüglich der Anzahl der Symptome (Knochenveränderungen, Laryngospasmus, Convulsionen, verminderte Turgescenz der Haut etc.) auftrete. Aus dem Einfluss irgend welcher Therapie auf die Knochenveränderungen bezgl. der Wirkungslosigkeit Schlüsse auf die Aetiologie der Rachitis zu ziehen, hält er bei dem monate- oder selbst jahrelangen Prozess nicht für berechtigt.

Herr Castenholz: Schlusswort. Auf die Ausführungen von Herrn Selter bemerkt C., dass die konstitutionelle Natur der Rachitis nicht wohl mehr angezweifelt werden kann. Die CO_2-Ueberladung glaubt C. ausreichend begründet zu haben und muss zugleich auf die Wachsmuth'sche Arbeit verweisen. Die CO_2-Theorie ist zunächst die einzige, welche es ermöglicht alle konstitutionellen Symptome der R. mit einer einzigen Ursache zwanglos zu erklären. Das spricht für ihre Richtigkeit. Was die Phosphortherapie anlangt, so ist sie bei leichten Fällen durchaus unangebracht, bei schwereren Fällen hat C. persönlich wenig Erfolg gesehen. Die Wirkung würde sich durch die Affinität des P zu CO_2 erklären. Wenn der P CO_2 bindet, schwindet die Zusammenziehung der kleinen Arterien, die Stauungshyperämie geht zurück, und die Verkalkung schreitet schneller fort. Der Phosphor soll auch auf das Zellprotoplasma von günstiger Einwirkung sein.

Herren Conrads und Rensburg erwidert er, dass Brustkinder schon deshalb weniger leicht an Rachitis erkranken, weil sie von der Mutter viel mehr an die frische Luft genommen werden. Im übrigen ist der Unterschied nicht so gross zwischen der Erkrankung von Brust- und Flaschenkindern an Rachitis, wie man im allgemeinen annimmt, wenigstens

nicht in den niederen Kreisen der Bevölkerung. Wo in besseren Kreisen die Kinder genährt werden, da ist auch im allgemeinen die hygienische Behandlung eine sorgfältigere. Ausserdem ist eine geeignete Nahrung doch auch an und für sich dem Zellenwachstum günstig, bei schlechter hygienischer Behandlung ist sie aber auch nicht imstande, die Rachitis zu verhüten. Dagegen ist eine verkehrte Ernährung für sich allein nicht fähig, Rachitis zu erzeugen, wie übrigens jetzt allseitig anerkannt wird. Die mangelhafte Kalkresorption im Darm rachitischer Kinder ist ebenfalls abgethan, da von Rüdel und Rey nachgewiesen ist, dass bei Darreichung von essigsaurem Kalk der Kalkgehalt im Urin rachitischer Kinder anstieg.

III. Herr Selter (Solingen): Vorläufige Mitteilung über Buttermilchkonserven. Ausgehend von der Erfahrung, dass die Buttermilch in der Therapie der Verdauungsstörungen der Säuglinge als leicht verdauliche Eiweissmilch (kaseinarme Milch) ein schwer entbehrliches Nährpräparat sei, hat S. bei Anwendung derselben sehr unangenehm empfunden, dass verwendbare Buttermilch nicht tagtäglich und überall zu beschaffen ist, und dass selbst an Orten, wo einwandfreie Molkereien bestehen, die Buttermilch, weil Nebenprodukt der Butterfabrikation, nicht immer für den Säuglingsdarm unschädlicherweise gewonnen wird, sondern krankmachenden Gährungen — schleimige, fettsaure, essigsaure Gährung — unterworfen ist. Aus diesem Grunde hat S. eine rein milchsaure Buttermilch in Konservenform durch die deutschen Nährmittelwerke herstellen lassen. Nach diversen Nährversuchen wurde als zweckmässigste Form der Herstellung diejenige mit nur Zucker gefunden. Die Konserve mit 3 Teilen Wasser gemischt ergiebt eine Nahrung von 2,59 pCt. Eiweissstoffen (0,44 pCt. Albumin, 2,15 pCt. Kasein),

0,5 pCt. Fett,
8 pCt. Zucker,
0,5 pCt. Milchsäure,

entsprechend ca. 600—650 Kalorien pro 1000 g. Bezüglich des Eiweissgehaltes sowie des Verhältnisses des Kaseins zum Albumin würde also die Nahrung die Mitte zwischen Kuhmilch und Frauenmilch halten. Die Ausführungen wurden mit einer Anzahl Auszügen aus Krankengeschichten und Versuchsprotokollen belegt.

Diskussion: Herr Paffenholz hält die Sonntagstörungen im Buttermilchbetrieb für vermeidlich, wenn Samstags das doppelte Tagesquantum frisch geliefert und sofort gekocht wird. Er macht einige Mitteilungen über Erfolge mit Buttermilchernährung. Störungen von all zu hohem Säuregrad (über 23 Soxhlet) waren geringfügig, wenn es sich nur um Milchsäure handelte; es ist wichtig, dass keine Buttersäure-Gährung stattfindet.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Casuistische Mitteilungen aus dem Gebiete der Ohrenheilkunde. Von Pick. Wiener klin. Rundschau. 1902. No. 32.

Verf. berichtet unter anderm über eine Cyste innerhalb der Trommelhöhle, die sich bei einem 8jährigen Knaben mit alter Ohreiterung und vollkommener Zerstörung des Trommelfells entwickelt hatte. Sie sass dem hinteren unteren Teile der Trommelhöhle breit auf und füllte diese etwa zur Hälfte aus; sie enthielt (Punktion der durch Borspiritus zur Schrumpfung gebrachten Cyste) eine seröse Flüssigkeit mit vielen Cholestearintafeln, Fettkörnchenzellen und roten Blutkörperchen, aber keine Eiterzellen.

Spanier-Hannover.

A case of acquired deaf-mutism, probably due to cerumen. Rapid recovery of hearing and speech on removal of cerumen. Von Mayo Collier. The medical Press and Circular. 3. Nov. 1902.

Der Bericht betrifft ein 9jähriges Mädchen, welches im Alter von 3 Jahren, im Anschluss an schwere Masern, das Gehör und bald darauf das Sprachvermögen verlor. Zur Zeit der Untersuchung durch den Verf. beschränkte sich ihr Vocabularium auf einige wenige Worte. Bei der Untersuchung des Ohres zeigte es sich, dass der äussere Gehörgang eine ungewöhnliche Krümmung darbot und die Inspektion desselben nur mit einiger Schwierigkeit vorgenommen werden konnte; beiderseits fand sich reichlich verhärtetes Cerumen, nach dessen Entfernung schnelle und vollständige Heilung eintrat.

Sara Welt-Kakels.

Ueber die neuen Angriffe gegen die Paracentese des Trommelfelles bei der Therapie der akuten Otitiden. Von Prof. Grunert-Halle.

Zur Arbeit Grunerts: „Ueber die neuen Angriffe etc. etc." Von Otto Piffl-Prag, Münch. med. Wochenschr. No. 43, 50. 1902.

Grunert sieht eine direkte Gefahr in Piffl's Bekämpfung der Paracentese, die nach den Erfahrungen der Schwartze'schen Klinik die akute Otitis günstiger und rascher verlaufen lässt, und die den besten Schutz gegen eine komplizierende Mastoiditis gewährt.

Indes bekämpft Piffl nicht die Paracentese als solche, sondern nur die zu häufige und unnütze Ausführung des Schnittes.

Auf der Zaufal'schen Klinik, deren Schüler P. ist, sieht man in der akuten Otitis eine Erkrankung von cyklischem Verlauf, mit akutem Beginn

und kritischem oder lytischem Abfall am 7. oder 8. Tage, die im allgemeinen rascher und günstiger abläuft, wenn es überhaupt nicht zur Perforation des Trommelfells kommt, und die bei dem häufigen Vorkommen des Diplokokkus pneum. als Reinkultur im Mittelohrsekret in Analogie mit der croupösen Pneumonie gestellt wird. Erst wenn am 7. oder 8. Tage Fieber und Schmerzen nicht abgenommen haben, ist die Paracentese indiziert.

Nur bei der akuten Otitis kleiner Kinder mit schwerem Allgemeinzustand rät P. wegen der besonderen anatomischen Verhältnisse, und bei jeder Otitis mit Komplikationen (Oedem am Warzenfortsatz, Erbrechen etc.) zur frühzeitigen Paracentese.

Die Ausführungen Grunert's sind recht polemisch gehalten.

Misch.

Eine neue Curette für die Abtragung der adenoiden Vegetationen im Nasenrachen. Von Fein. Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 43.

Die Curette des Verf. hat einen bajonettförmig und dann seitlich abgebogenen Schaft, durch den die Bewegungsfreiheit des Schaftes bei der Operation vergrössert und die Handhabung der Curette erleichtert werden soll.

Spanier-Hannover.

Zur Pathologie der Rhinolalia aperta. Von Coën. Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 26.

Verf. hat mehrfach Fälle von offenem Näseln der Sprache beobachtet, bei denen weder im anatomischen Bau der betreffenden Organe noch bei der Intonation eine Abnormität vorhanden zu sein schien. Er konnte als pathognomonische Merkmale dieser Sprachstörung feststellen: eine durch den tastenden Finger nachweisbare, mehr minder starke Einkerbung oder geringe Spalte am hinteren Rande des Palatum durum, ferner eine deutlich ausgeprägte, in Form einer bläulichen oder schmutziggrauen Narbe hervortretende Raphe des Gaumens und eine mässige Verkürzung des mehr vertikal herabhängenden Gaumensegels, welche eine erst nach genauester Untersuchung konstatierbare Insufficienz desselben zur Folge hat. Die Affektion beruht auf einem zu späten und dadurch unvollständigen Verschmelzungsprozess des horizontalen Teiles der Gaumenbeine. Die Therapie besteht in Gymnastik der Pharynx-, Zungen- und besonders der Gaumenmuskulatur und in Massage des weichen Gaumens. Spanier-Hannover.

Discussion on the value of respiratory exercises in the naso-pharyngeal lesions in childhood. Brit. med. Journ. 6. Sept. 1902.

Der Referent Arbuthnot Lane weist darauf hin, dass der Hauptfaktor für die Entwickelung der Nase und des Nasenrachenraumes der Druck der einströmenden Luft ist. Hört aus irgend einem Grunde die Nasenatmung auf, so entwickeln sich die bekannten Störungen: Verengung des Alveolarbogens, Erhöhung des Gaumens, Verminderung der Weite der Nasenräume, Zahnanomalien, Vorstehen der vorderen Schneidezähne, Krankheiten des Gehörapparates. Auch die Adenoiden betrachtet er als sekundär und zwar dadurch veranlasst, dass sich infolge der Mundatmung und ihrer Unzweckmässigkeiten die Schleimhäute und auch die Pharynxtonsille entzünden. Damit ist für den Vortragenden die vorbeugende Therapie gegeben, die hauptsächlich in Körperübungen, Atemübungen zu bestehen hat. Aehn-

liche Auffassungen wurden noch mehrfach in der Diskussion geäussert. Scanes Spicer sah als primäre Ursache der Anomalie eine Stenose der Nase an. Doch wurde von Peter Mc. Bride gegen diese Anschauung geltend gemacht, dass eine Wiederkehr der Adenoiden nach einmaliger Entfernung selten ist, und Felix Semon äusserte gewichtige Zweifel, dass Atemübungen ausgedehnte Wucherungen beseitigen könnten. Japha.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Ein Fall von angeborener Bronchiektasie bei einem Kranken mit Situs viscerum inversus. (Aus d. Klinik v. Prof. Wagner, Kiew.) Von A. Siewert. Der russische Arzt. 1902. H. 38. (Russisch.)

Es handelt sich um einen 21 Jahre alten Pat., welcher von seiner Geburt an genau beobachtet worden ist und der seit derselben an einer links unter dem Schlüsselbein lokalisierten Bronchiektasie mit charakteristischer mundvoller Entleerung von Eiter leidet. Ausserdem bestand beim Pat. Situs viscerum inversus: Herz rechts, Magen rechts, Leber links. Die körperliche Entwickelung des Pat. ist sonst vollkommen gut; eine Minderwertigkeit der körperlichen Leistungsfähigkeit nicht vorhanden.

S. weist darauf hin, dass Kaufmann die angeborene Bronchiektasie für einen Entwicklungsfehler (Agenesie) erklärt habe, eine Annahme, welche durch seinen Fall unterstützt werde, da bei dem Pat. ja noch eine weitere Entwickelungsanomalie, der Situs viscerum inversus besteht. Christiani.

Zur Diagnostik der diphtherischen Larynxstenose. Von Steinhardt. Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 38.

Verf. bespricht die Differentialdiagnose der diphtherischen Larynxstenose mit den pharyngealen Stenosen bei der Scharlachnekrose und bei dem Retropharyngealabscess sowie mit der Laryngitis subglottica und dem inspiratorischen Stridor der Neugeborenen. Spanier-Hannover.

XI. Krankheiten der Circulationsorgane.

Die Histogenese des arteriellen Ganges. Von Roeder. Ein Beitrag zur Entwicklungsmechanik der Fötalwege. Archiv für Kinderheilkunde. 33. Band. 1. u. 2. Heft.

Die Ruptur des Ductus arteriosus Botalli. Von Esser. Archiv für Kinderheilkunde. 33. Band. 3.—6. Heft.

I. Roeder hat früher 2 Fälle von Ruptur des Ductus arteriosus Botalli veröffentlicht, über die an dieser Stelle berichtet worden ist. Verf. legte damals seinen Untersuchungen über die Entstehung der Ruptur die Angaben von Zuntz und Strassmann zugrunde, nach denen der Verschluss des Ductus post partum neben seiner spitzwinkligen Einmündung in die Aorta noch durch eine infolge der spitzwinkligen Einmündung entstehende klappenartige Lamelle sicher gestellt wird. Verf. nahm an, dass in seinen beiden Fällen die Ruptur oder wenigstens die deletären Folgen der Ruptur

des Ductus durch Sprengung dieser Lamelle infolge Ueberdruckes in der Aorta zustande gekommen sei. Nun hat neuerdings Scharfe das Vorhandensein und auch die Notwendigkeit einer solchen Klappe bestritten; er hat sie bei seinen Untersuchungen nie finden können, sondern es gelang ihm, sie als ein bei Injektionsversuchen entstehendes Kunstprodukt darzustellen. Verf. polemisiert nun in der vorliegenden, übermässig weitschweifigen Arbeit gegen Scharfe und sucht dessen Ansicht durch Heranziehung der von Roux und Wolff festgelegten Wechselbeziehungen zwischen Form und Funktion zu widerlegen. Er beschliesst seine Betrachtungen mit folgenden Thesen:

1. Die spitzwinklige Einmündung des arteriösen Ganges ist eine für seine physiologische Aufgabe notwendige Einrichtung und nicht eine zufällige Erscheinung, sondern der Ausdruck der bei der Verzweigung von Gefässen durch Roux und Thoma nachgewiesenen statischen und mechanischen Gesetze.

2. Die Grösse des Winkels hat einen konstanten Wert, sie wird durch die Funktion von Ductus- und Aortenwand bedingt und beträgt nach des Verfassers Beobachtungen bei Neugeborenen der ersten Lebenswochen ungefähr 33°.

3. Die Bildung jener klappenähnlichen Lamelle ist von der spitzwinkligen Einmündung in die Aorta genetisch und funktionell überhaupt nicht zu trennen und ist entgegen den Ausführungen Scharfe's weder ein Kunstprodukt, noch eine überflüssige Einrichtung.

4. Auch die Struktur des arteriösen Ganges, im besondern sein Reichtum an muskulösen und elastischen Elementen ist das Ergebnis der nach mechanischen und statischen Gesetzen sich regelnden Beziehung zwischen Form und Funktion.

5. Die mit mathematischer Gesetzmässigkeit nach den Gesetzen der Statik und Mechanik aus der anatomischen Anordnung und histologischen Struktur sich intregierende Form ist gleichfalls als das Produkt physiologischer Leistungen, als ein entwicklungsmechanisches Postulat zu erachten.

6. Das auf Grund von Verfassers Beobachtungen besonders hervorgehobene Zusammentreffen der höchsten Leistungsfähigkeit mit einem Minimum von Gewebsmaterial beweist in eklatanter Weise die Zweckmässigkeit in dem anatomischen Bau des arteriösen Ganges.

7. Wie indes die Gestaltung des Ductus nur aus seiner Funktion zu erschliessen ist, so kann man aus den Bildungsgesetzen seiner Form und Struktur auch seine Funktion erst völlig verstehen lernen.

8. Die Untersuchungen von Zuntz und Strassmann aus dem Jahre 1897 über die anatomischen Eigentümlichkeiten und die Funktion des Ductus Botalli erlangen durch Verfassers entwicklungsmechanische Betrachtung vom biologischen Standpunkte aus eine Ergänzung und Bestätigung.

9. Die Erörterungen Scharfe's über Funktion und Bauart des arteriösen Ganges sind im biologischen Sinne als unzulänglich und hinfällig zu erachten.

Ref. kann zwar zu der Streitfrage selbst keine Stellung nehmen, ist aber der Ansicht, dass durch derartige Theorien und Hypothesen das Vorhandensein einer Lamelle nicht bewiesen werden kann, von der Scharfe behauptet, dass er sie niemals hat finden können.

II. Esser befleissigt sich im Gegensatze zu Roeder einer wohlthuenden Kürze. Er teilt 2 neue Fälle von Ruptur des Ductus Botalli mit und macht einen durch Widerstände in den Lungen bedingten Ueberdruck in der Pulmonalis für die Ruptur verantwortlich; dafür spricht auch schon die Lage der Einrisse nahe der Einmündungsstelle des Ductus in die Pulmonalis und in dem einen Falle der Verlauf eines Aneurysma dissecans des Ductus von der Pulmonalis zur Aorta hin. Verf. verneint mit Scharfe das Vorhandensein einer Klappe und sieht in der spitzwinkligen Einmündung des Ductus in die Aorta den alleinigen und ausreichenden Abschluss der letzteren gegen den Ductus, während als Verschluss gegen die Pulmonalis der Ductus selbst mit seiner nachgiebigen Wandung bei der Saugwirkung des Aortenstromes nach Art eines Schlauchventils funktioniert. Durch diese Saugwirkung des Aortenstromes erklärt sich auch ein nicht selten an Leichen gefundenes, persistierendes trichterförmiges Aortenende des Ductus.

Spanier-Hannover.

Ein Fall von Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. Von Sidlauer. Archiv für Kinderheilkunde. 34. Bd., 5. u. 6. Heft.

Verf. berichtet über einen klinisch beobachteten Fall von Persistenz des Ductus arteriosus Botalli bei einem 4jährigen Mädchen, das er seit seinem 11. Lebensmonate kennt. Unter eingehender Berücksichtigung der differentialdiagnostisch in Frage kommenden Affektionen basiert Verf. die Diagnose auf folgende Punkte:

1. Auf das vorhandene diastolische Geräusch im 2. Intercostalraum, d. h. auf dessen hierselbst konstatierbares Punctum maximum.

2. Auf das ebendaselbst fühlbare Frémissement, welches auch zeitlich dem Geräusche entspricht.

3. Auf die Art der Propagation des Geräusches (nach der linken Axilla hin), welche weder durch einen selbständigen Fehler der Aorta, noch durch einen solchen der Lungenarterie, sondern nur durch einen gemeinschaftlichen Fehler beider befriedigend zu erklären ist.

4. Auf die Voussure und auf die Hypertrophie des rechten Ventrikels

5. Auf die „bandförmige“ Dämpfung längs des Sternums (linker Sternalrand).

Ferner auf die Nebenpunkte: Pulsus celer bei intakten Aortenklappen und Fehlen der Cyanose und aller Stauungserscheinungen.

Alle übrigen vorhandenen Abnormitäten kommen auch bei andern angeborenen Herzfehlern vor und sind für keinen im Besondern charakteristisch, es sind: zurückgebliebene Körperentwicklung, spärliches, dünnes Haar, Kältegefühl, Bradycardie, etwas beschleunigte Respiration.

Verf. hält seinen Fall für einen selbständigen Fehler ohne Komplikation mit andern kongenitalen Herzanomalien und führt ihn beim Fehlen einer mechanischen Ursache auf eine abnorme histologische, derjenigen der Arterien gleiche Zusammensetzung der Ductuswand zurück. — Die Prognose der einfachen Persistenz des Ductus Botalli ist verhältnismässig günstig, eine längere Lebensdauer ist unter günstigen Verhältnissen möglich; in einem Falle ist sogar vollständige Heilung erzielt worden. — Die Behandlung besteht in Behütung des Patienten vor schädlich wirkenden Einflüssen.

Spanier-Hannover.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Ueber ein sublinguales Granulom bei einem keuchhustenkranken Kinde. Von Bernheim-Karrer. Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 36.

Fälle von sublingualem Granulom wurden bei Kindern im Alter von 4 bis 14 Monaten anfangs fast nur in Süditalien und Aegypten beobachtet Verf. berichtet über einen solchen in Zürich beobachteten Fall bei einem hochgradig rachitischen, an Keuchhusten erkrankten, 9 Monate alten Knaben. Die etwa $^3/_4$ cm breite, 1 cm lange und nur wenige Millimeter dicke Geschwulst hatte sich auf dem Boden eines gewöhnlichen Pertussisgeschwürs gebildet und unterscheidet sich dadurch von der Produzione sottolinguale der italienischen Autoren. Es handelt sich also nicht um eine Geschwulst im engern Sinne, sondern um eine Bindegewebshyperplasie; wodurch die Disposition zu derselben erzeugt ist, vermag Verf. nicht zu entscheiden.

Spanier-Hannover.

Anomalous position of the common carotid, visible in the pharynx. Von George B. Wood. The Americ. Journal of the med. sc. Sept. 1902.

In die Behandlung des Verf. kam ein 5jähriges Mädchen wegen einer geringfügigen Nasenaffektion. Bei der Untersuchung des Pharynx zeigte sich an der hinteren Wand, an der rechten Seite ein Bleistift dickes Gefäss. Der Carotidenpuls an der rechten Halsseite war nicht zu fühlen. Da sich eine anatomisch genaue Feststellung intra vitam nicht machen lässt, so kann man nur annehmen, dass es sich um eine erweiterte Carotis interna bei Fehlen der Carotis ext. oder um eine erweiterte A. pharyngea ascendens bei Fehlen der Carotis ext. handelt.

Der Verf. macht darauf aufmerksam, wie gefahrvoll dieser Verlauf bei der Operation von Retropharyngealabscess oder einer Peritonsillitis werden kann.

Lissauer.

Congenital absence of the entire oesophagus etc. Von James P. Marsh. The Americ. Journal of the med. sc. August 1902.

Als das neugeborene Kind, um das es sich hier handelt, an die Brust gelegt wurde und etwas getrunken hatte, wurde es plötzlich cyanotisch und erbrach mit blutigem Schleim gemischt die getrunkene Milch; dieser Vorgang wiederholte sich jedesmal. Da nach gestellter Diagnose die vorgeschlagene Gastrotomie nicht gestattet wurde, versuchte man es mit Rektalernährung. Das Kind starb am 7. Tage infolge einer Schluckpneumonie.

Bei der Sektion fand sich, dass der Oesophagus in der Höhe der Incisura sternalis endete. Vom Magen aus reichte der Oesophagus bis zum Diaphragma. Die Verbindung zwischen diesen beiden Enden wurde durch feine fibröse Bänder von etwa 5 cm Länge hergestellt.

Ausserdem berichtet der Verf. über 4 ähnliche Fälle aus der Litteratur.

Lissauer.

Vomissements Acétoniques. Von Guinon. Société Médicale des hôpitaux Paris. 21. Nov. 1902.

Ausser mehreren in seiner Praxis beobachteten Fällen hat V. im Trousseau-Spital einen seltsamen Fall der Art gesehen. Das Kind zeigte die klassischen Symptome (Brechen, Aceton-Geruch, Aceton im Harn) und ausserdem einen Schmerzpunkt um den Nabel und foetiden Durchfall.

Verf. lässt es unentschieden, ob das Aceton die Ursache der Krankheit oder die Folge einer noch unbekannten Intoxikation ist.

Nach Marfan sollte man nicht Vomissement acétonique sagen, sondern paroxysmales Brechen mit Acetonaemie.

Therapeutisch hatte Marfan früher strenge Diät verordnet; da aber hierbei die Symptome schlimmer wurden, verschreibt er jetzt eiskaltes Zuckerwasser oder eiskalte verdünnte Milch.

Merklen hat bei der Krankheit 2 mal 150 bis 160 Pulsfrequenz ohne Fieber beobachtet.

Barbier hält die Oxybuttersäure für die Ursache der Intoxication und des Auftretens des Acetons.

Comby glaubt, diese Krankheit ist dem „Cyclic Vomiting" der Amerikaner vollkommen entsprechend und weist auf die Seltenheit dieses Syndroms in den Spitälern und seine Häufigkeit in der Privatpraxis hin. Cany.

Zur Kritik der Beziehungen der Angina tonsillaris zur Entzündung des Wurmfortsatzes. Von Stabsarzt Dr. H. Weber-Breslau. Münch. med. Wochenschrift. No. 52. 1902.

Im Anschluss an den schon vielfach beschriebenen Zusammenhang zwischen Perityphlitis und Angina, der des öfteren auch den gleichen Bakterienbefund auf Tonsille und Wurmfortsatz erheben liess, teilt Verf. aus der Breslauer Klinik 8 Fälle von Perityphlitis mit, die im unmittelbaren Anschluss an Angina entstanden. Misch.

Drei Fälle von Lebercirrhose bei Kindern. Von Mya. Rivista di Clinica Pediatrica. No. 1. 1903.

Der Verf. schickt einige Betrachtungen über die Leberpathologie voraus und theilt sodann drei Fälle mit, in denen die Lebercirrhose keine klinischen Symptome gemacht hatte, und erst bei der Obduktion gefunden wurde.

Nach der Analyse des ersten Falles schliesst Verf.:

1. Im Verlaufe der Meningitis purulenta cerebro-spinalis subacuta kann sich eine Lebercirrhose entwickeln.

2. Solche Cirrhose ist die Folge a) eines Entzündungsprocesses in der Leber, welcher die meningeale Infektion begleitet, b) einer Stasis in Folge von Athmungs- und Kreislaufshindernissen, c) am häufigsten einer schweren Störung des Kreislaufes. der Leber, welche den Bau und die Ernährung der Leber schädigt.

In Betreff des zweiten Falles schliesst Verf., dass in einigen Fällen von chronischer Tuberculose eine Cirrhose vorkommt ohne Abhängigkeit von einer Kreislaufsstörung.

Den dritten Fall nennt Verf. eine Cirrhosis dyspeptica infantilis. Verf. meint, dass im Kindesalter eine Lebercirrhose in Folge von ulcerösen Darmprozessen vorkommt. D. Crisafi.

Ueber die primären Sarkome der Leber. Von A. Bossowski. Medycyna No. 28. 1902. (Polnisch.)

Verf. hatte Gelegenheit, zwei solche Fälle bei Kindern zu beobachten. im ersten, bei einem dreijährigen Knaben, war ein Tumor im rechten Hypochondrium fühlbar. Pat. zeigte Ikterus der Haut und der Conjunctiven, Stuhl normal gefärbt. Bei der Laparotomie wurde die Unmöglichkeit gänzlicher

Exstirpation eingesehen. Nach einigen Wochen Exitus letalis. Es wurde medulläres Sarkom gefunden, das von der Leber ausging. — Im zweiten Falle zeigte ein 11jähriger Knabe nach einer fieberhaften Krankheit ständiges Fieber, ohne Ikterus, lehmfarbigen Stuhl. Die Leber bedeutend vergrössert; bei der Palpation deutliche Fluktuation. Aus den fluktuierenden Stellen wurde bei der Laparotomie Eiter entleert und ein Stück der Leber zur mikroskopischen Untersuchung excidiert. Nach der Operation schwand das Fieber, stieg jedoch nach acht Tagen wieder an. Die Untersuchung des excidierten Stückes ergab alveoläres Sarkom, welches B. als primäres Leiden betrachtet. Die Wunde heilte sehr langsam, aber ohne Störungen; die Leber war noch nach drei Monaten bei Druck schmerzhaft. Jan Landau-Krakau.

Beitrag zur Behandlung der tuberkulösen Peritonitis bei Kindern. Von H. Schramm. Przegląd lekarski. No. 41. 1902. (Polnisch.)

Von 45 behandelten Kindern waren 25 Knaben und 20 Mädchen und zwar im Alter von 1—12 Jahren; die meisten — 31 Fälle — zwischen dem 4. und 7. Lebensjahre. 25 Kinder wurden ohne Operation, mit den allgemein angewendeten Mitteln behandelt, bei den 20 anderen wurde die Laparotomie ausgeführt. Von der ersten Gruppe starben 9 Kinder im Krankenhause = 36pCt. infolge der fortschreitenden Tuberkulose und allgemeiner Entkräftung. Von den Operierten starben im Spitale 2 = 10pCt. Von 34 aus der Spitalsbehandlung entlassenen Kindern konnte Verf. bei 23 weitere Nachrichten erhalten. Von diesen waren 10 Nichtoperierte und 13 Operierte. Von den Nichtoperierten starben im Laufe des ersten Jahren 8 = 80pCt.; zwei blieben am Leben, aber eines von diesen laboriert noch immer an dem Bauchleiden. Von den Operierten starben 3 = 24,6pCt., blieben am Leben 10 = 75,4pCt. und sind vollkommen gesund. Verf. erklärt sich deshalb als Anhänger der operativen Behandlung, da sie alle Formen und Arten der tuberkulösen Peritonitis günstig beeinflusst.

Jan Landau-Krakau.

A case of gonorrhoeal peritonitis. Von Charles R. L. Putnam. New York medical Record. Nov. 1902.

Die Beobachtung betrifft ein 6jähriges Mädchen, welches nach mehrtägigem Unwohlsein plötzlich über heftige Schmerzen im rechten untern Quadranten des Abdomens klagte; sie litt gleichzeitig an vaginalem Ausfluss, in dem hei mikroskopischer Untersuchung Gonokokken gefunden wurden. Obgleich die Möglichkeit einer gonorrhoischen Peritonitis im Auge behalten wurde, stellte man die Diagnose auf Appendicitis und schritt zur Operation. Die Appendix wurde entfernt und wurden etwa 20 Oxyuren in ihr gefunden; trotz sorgfältiger Untersuchung konnten keine Ulcerationen der Appendix nachgewiesen werden. Doch wurde rechterseits ein perforierter Tuboovarialabscess gefunden; auch waren einige Dünndarmschlingen mit Eiterflocken beschmutzt. Der erkrankte Eileiter und Eierstock wurden entfernt, die Bauchhöhle ausgewaschen und drainiert. Das Kind genas.

Sara Welt-Kakels.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Der heutige Stand der Gefrierpunktsbestimmung von Blut und Harn und ihre allgemeine klinische Bedeutung für die Frage der Niereninsufficienz. Von Roeder. Archiv für Kinderheilkunde. Band XXXIV. 1. u. 2. Heft.

Verf. giebt einen zusammenfassenden Ueberblick über die in der Ueberschrift angegebene klinische Untersuchungsmethode und über ihre Verwertbarkeit für Prognose und Diagnose der Nierenerkrankungen. Die Arbeit enthält nichts neues, doch will Verf. sie auch nur als Einleitung zu eignen Untersuchungen dieser Art über verschiedene Fragen in der Physiologie und Pathologie des Säuglings- und Kindesalters betrachtet wissen. Die Lektüre der Arbeit kann zur Informierung über dieses moderne und interessante Forschungsgebiet sehr empfohlen werden; leider wirken allerdings die ewigen Wiederholungen pleonastischer Redewendungen recht ermüdend.

Spanier-Hannover.

Chronic parenchymatous nephritis in a child treated by renal dacapsulation. (Edebohls' operation.) Von Augustus Caillé. Archives of Pediatrics. Oktober 1902.

In den letzten Jahren ist von verschiedenen Seiten der Versuch gemacht worden, akute und chronisch verlaufende Nephritiden auf chirurgischem Wege zu behandeln. Im Jahre 1896 schlug Reginald Harrison vor, bei akuter Affektion mit Anurie und drohenden uraemischen Symptomen, einseitig die Renipunktur, eventuell die Spaltung der Nierenkapsel vorzunehmen. Die Edebohls'sche Operation besteht in der Entkapselung beider Nieren bei chronischer Nephritis, und veröffentlichte er vor Jahresfrist eine Reihe von Fällen bei Erwachsenen, die so geheilt (? Ref.) wurden.

Caillé's Mitteilung betrifft ein 5jähriges Mädchen, welches im Alter von 2 Jahren im Anschluss an einen leichten Masernanfall nierenkrank wurde und seitdem wiederholentlich wegen akuter Exacerbationen (Oligurie, Albuminurie, Hydrops) im Post-Graduate-Hospital Aufnahme fand.

Am 1. Februar l. J. wurde sie wieder nach dem Spitale gebracht; mit allgemeinem Hydrops, Herzvergrösserung, Spitzenstoss im 6. Intercostalraum; der Harn war spärlich und dunkel und enthielt Eiweiss, hyaline Cylinder und Nierenepithelien; 2 Wochen später Operation; Lumbalincision; die blossgelegten Nieren waren auf das Dreifache des normalen Volumens vergrössert und boten die Veränderungen der chronischen parenchymatösen Nephritis dar; die Kapseln wurden gespalten und gänzlich entfernt und die Nieren versenkt. Die Wundheilung verlief ohne jegliche Zwischenfälle.

Der Zustand der Pat. war 3 Monate später folgender: Keine Oedeme; das Kind hatte an Körpergewicht zugenommen, doch blieb sie anaemisch; der Urin enthielt Eiweiss und wenige Cylinder.

Man kann sich beim Lesen des Artikels des Gedankens nicht erwehren, dass eine ähnliche Besserung im Befinden der Patientin, ohne chirurgischen Eingriff, durch Bettruhe, Diät und geeignete Medikation zu erzielen gewesen wäre. Sicherlich geht Caillé zu weit, wenn er im Anschluss an diese Mitteilung den Rat erteilt, in allen Fällen von unkomplizierter akuter Nephritis, sofern dieselbe länger als 6 Monate andauert, die Nieren blosszulegen und eventuell die Entkapselung auf einer oder beiden Seiten vorzunehmen, um den Uebergang der akuten in die chronische Form der Nephritis zu verhüten.

Sara Welt-Kakels.

Ueber Scharlach-Nierenentzündung. Von Baginsky. Archiv für Kinderheilkunde. 33. Band. 1. und 2. Heft.

Verf. bespricht zuerst die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei der Scharlachnephritis und konnte durch seine Untersuchungen feststellen, dass bei der scarlatinösen Erkrankung der Nieren kein Teil des Organes verschont bleibt, dass der Beginn der Erkrankung überall einsetzen kann, in letzter Linie indes alle Teile ziemlich gleichmässig dem Zerfall und der Zerstörung anheimfallen. Danach wendet sich Verf. den klinischen Erscheinungen zu und konstatiert zunächst, dass die Nephritis zwischen dem 6. und 30. Tage, bei weitem am häufigsten in der Zeit vom 15. bis 18. Tage seit Beginn der Scharlacherkrankung auftritt. Verf. schildert dann unter Einfügung zahlreicher, kurzgefasster Krankengeschichten, die die vielen Variationen des Krankheitsverlaufes in instruktiver Weise veranschaulichen, das wechselvolle Verhalten der Temperatur, des Pulses und des Urins. Bezüglich des letzteren spricht Verf. ausführlich über Menge, Eiweissgehalt und morphotische Bestandteile, deren Bedeutung für Schwere und Verlauf der Erkrankung einer kritischen Betrachtung unterzogen werden. Es sei davon hier nur hervorgehoben, dass Verf. in der Nierenblutung zwar keine, die Nephritis günstig beeinflussende Erscheinung sieht, dass sie aber auch andererseits nicht sehr zu fürchten ist und meist exspektativ behandelt werden kann. Zuletzt werden die eigentlich bedrohlichen und schwerwiegenden Erscheinungen die der Nephritis zugehören, der Hydrops und der urämische Symptomenkomplex, besprochen. Unter 88 Fällen von Scharlachnephritis hatte Verf. 19 Fälle von Urämie (mit 5 Todesfällen), durch die das äusserst wechselvolle Verhalten von Temperatur, Puls und Harn vor und während der urämischen Attaque, sowie die unberechenbare Prognose des einzelnen Falles zur Anschauung gebracht werden.

Bezüglich der Prognose der scarlatinösen Nephritis überhaupt berechnet Verf. auf seine 88 Fälle eine Mortalität von 11 Fällen = 12,5 pCt., von denen aber nur 7 der Nephritis selbst (Urämie und Herzcollaps) erlegen sind. Jedoch mussten 18 Fälle, darunter 5 über 3 Monate im Krankenhause beobachtete, mit Albumen und morphotischen Bestandteilen im Urin entlassen werden, von denen sicher ein Teil im Anschluss an den akuten Prozess eine chronische Nierenerkrankung zurückbehalten haben wird. Dagegen konnte Verf. eine Herzhypertrophie im Anschluss an die Scharlachnephritis in keinem einzigen Falle feststellen.

Verf. wendet sich dann der Therapie der Scharlachnierenentzündung zu und sieht zunächst in vorsichtiger Beherrschung des scarlatinösen Fiebers mittels Bäder und hydropathischer Einwickelungen, ferner in vierwöchentlicher, ruhiger Bettlage selbst bei den leichtesten und fieberlosen Fällen und in dreiwöchentlicher Durchführung strenger Milchdiät wichtige prophylaktische Massregeln zwar nicht gegen das Eintreten der scarlatinösen Nephritis selbst, wohl aber gegen die Entwicklung des Hydrops und der schweren urämischen Intoxikationserscheinungen, sowie gegen das Zurückbleiben einer chronischen Nephritis. — In der Behandlung der Nephritis selbst folgt Verf. den allgemein üblichen Regeln, vermeidet jegliche Polypragmasie und sieht sich nur beim urämischen Symptomenkomplexe zu thatkräftigem Eingreifen veranlasst. Hier kommen je nach Lage des Falles hydrotherapeutische Massnahmen, Blutentziehungen am Kopfe oder Venaesektion, Chloralklystiere, Chloroform-

inhalationen und eventuell bei plötzlichem Kollaps Herzmittel (Kampher, Aether, Coffein, Infusion von physiologischer Kochsalzlösung) zur Anwendung.

Die Fälle von lange hingeschleppter Albuminurie ohne erhebliche morphotische Bestandteile des Urins beruhen schliesslich wohl mehr auf einem zurückgebliebenen atonischen Zustande der Nierengefässe, als auf entzündlichen Veränderungen; in diesen Fällen führte ein Aufgeben des vorsorglichen Milchregimes, des Zimmeraufenthaltes, der Bäder etc. manchmal ganz rasch zur vollen Gesundheit. Dagegen ist bei Albuminurie mit morphotischen Bestandteilen in wechselnder Menge und Gestalt ein stetig vorsichtiges Regime, Gebrauch von Wildunger oder Fachinger Wasser, konsequente vegetabilische, blande Ernährung am Platze, auch bringt man derartige Patienten, wenn möglich, an warme, sonnige Badeplätze, im Winter eventuell in den Süden. Man wird indessen bei diesen Fällen nicht immer die Entstehung einer chronischen Nephritis vermeiden können. Spanier-Hannover.

Weitere Mitteilungen über Lithiasis in Bosnien-Herzegowina. Von Preindlsberger. Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 41.

Die vorliegende Arbeit über das endemische Vorkommen der Blasensteine in Bosnien-Herzegowina umfasst 95 Fälle, so dass das Material des Verfassers jetzt mit den 176 Fällen seiner früheren Mitteilung im ganzen 271 Fälle umfasst. Davon betreffen 58 das Lebensalter von 8 Monaten bis 4 Jahren, 187 das Alter von 8 Monaten bis 14 Jahren. Verf. stellt durch seine Untersuchungen fest:

1. dass sich die Hauptherde der Lithiasis in Bosnien auf dem Gebiete des Triaskalks finden, dass die Krankheit hier einen endemischen Charakter hat und ausserhalb der Triasformation und des Urgesteins, also sowohl im Kreidekalk der Herzegowina, sowie auch in den östlichen Flysch-Zonen, nur sporadisch vorkommt, und

2. dass dieser Krankheit ziffernmässig die christliche Bevölkerung weit mehr unterworfen ist, als die islamitische, wahrscheinlich wegen der ungünstigeren Lebensbedingungen und der im allgemeinen schlechteren, vorwiegend vegetabilischen Ernährung der Christen, speziell der unzweckmässig ernährten Christenkinder. Spanier-Hannover.

Ein Fall von Gangrän des Scrotum rätselhaften Ursprungs bei einem vierwöchentlichen Kinde. Von L. Zembrzuski. Gazeta lekarska. No. 35. 1902. (Polnisch.)

Der Hodensack war bedeutend vergrössert, seine Haut stark angeschwollen, dunkelrot gefärbt. Seine ganze vordere Fläche ist schmutziggrau gefärbt und dieser Herd mit einer Demarkationslinie begrenzt. Die Vorhaut ist stark angeschwollen, so dass das Urinieren erschwert ist. Sonst war nichts Abnormes zu finden. Vor 10 Tagen litt das Kind an einer Anschwellung in der Gegend der beiden Unterkieferwinkel, welche nach drei Tagen schwand, worauf die oberen Extremitäten, der Bauch und die unteren Extremitäten anschwollen. Der Arzt fand auch Rötung der Nabelgegend ähnlich dem Erysipel und Schwellung des Hodensackes. Nach dre Tagen schwanden diese Erscheinungen, und es war nur Gangrän des Hodensackes zu sehen. Nach Skarifikation der Penishaut und kalten Umschlägen begann sich der Gangränherd abzustossen. Die Wunden granulierten, und am 35. Krankheitstage war die Wunde vollständig geheilt. — Bemerkenswert

in dem Falle ist das Alter des Patienten, die ganz unklare Aetiologie des Leidens, der Krankheitsverlauf und die Art der Behandlung.

Jan Landau-Krakau.

Ein interessanter Fall von zweifelhaftem Geschlecht. Von Neugebauer. Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 32.

Verf. sah das als Mädchen erzogene Kind zuerst im Jahre 1892, als es 8 Jahre alt war, und kann trotz wiederholter Untersuchungen auch jetzt noch bei dem fast 18jährigen Individuum sich nicht mit Sicherheit über dessen Geschlecht aussprechen. Es ist zwar sehr wahrscheinlich, dass bei dem „Mädchen" ein erreur de sexe vorliegt, doch hat Verf. der Mutter einstweilen geraten, die Person weiter als Mädchen zu halten und sie auf keinen Fall zu verheiraten. Die interessanten Ausführungen des Verfassers werden durch 7 Abbildungen illustrirt. Spanier-Hannover.

XIV. Krankheiten der Haut.

Ueber Lichen scrophulosorum und dessen Beziehungen zu den „Tuberculides cutanées Darier". Von Beck und Grósz. Archiv für Kinderheilkunde. 34. Band. 1. u. 2. Heft.

Die Verf. haben ihre Untersuchungen auf Grund eines typischen Falles von Lichen scrophulosorum bei einem 5jährigen Mädchen angestellt. Die von Prof. Pertik vorgenommene eingehende mikroskopische Untersuchung der Lichenknötchen hat ergeben, dass es sich um typische Lymphome handelt, die meist perifolliculär zwischen Haarwurzel und Musculus arrector pili liegen und Riesenzellen enthalten. Tuberkelbazillen wurden trotz vielen Suchens nicht gefunden; auch der Tierversuch fiel negativ aus. Die Verf. schliessen sich der Ansicht der Mehrzahl der Forscher an, dass der Lichen scrophulosorum den Tuberculides zuzurechnen ist, die durch die Toxinwirkung der Tuberkelbazillen hervorgerufen werden und sich von der wirklichen Hauttuberkulose durch ihre Gutartigkeit charakteristisch unterscheiden.

Spanier-Hannover.

Report of three cases of creeping larvae in the human skin (Hyponomoderma Kaposi). Von Arthur van Harlingen. The americ. Journal of the med. sc. Sept. 1902.

Der Verf. berichtet über 3 Fälle von jener in unseren Breiten äusserst seltenen Hauterkrankung, die durch eine Fliegenlarve hervorgerufen wird. Der erste Fall betrifft ein 4jähriges Mädchen, dessen Erkrankung in Form kleiner Bläschen an der Ferse begann; diese Bläschen schritten allmählich vorwärts derart, dass sich eine schmale, schlangenförmige Linie bildete, die in der Mitte die charakteristische Furche zeigte; die Erkrankung war mit lebhaftem Juckreiz verbunden. Als die Erkrankung zum Stillstand gekommen war, zeigte die Linie eine Länge von 10 cm und eine Breite von 0,15 cm. Unter Schmierseifenbehandlung trat Heilung ein.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen 5jährigen Knaben, der an der Fusssohle eine Eruption zeigte, die aus einer flachen, roten, schmalen Linie bestand, die von einer Seite des Fusses zur anderen in Schlangenform

verlief. Die Erkrankung ähnelte dem Rande eines circinären Erythems; als sie weiter vorschritt, machte sie den Eindruck einer Peitschenschnur unter der Haut. Es wurde das Endstück der Linie excidiert, um den Parasiten zu fangen; indessen gelang es nicht, die Larve zu finden, da sie wahrscheinlich mit dem Blut weggeschwemmt worden war. Es trat aber rasch hierauf Heilung ein. Der dritte Fall betrifft einen Erwachsenen und ist schon früher unter falscher Benennung (Filaria medinensis) veröffentlicht worden.

Lissauer.

Ueber die Heilung vernachlässigter und skrophulöser Exantheme und Ekzeme mit mehrtägigen Lenigallolpaste-Umschlägen. Von Clemm. Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 36.

Verf. berichtet über auffallend schnelle Heilungen von subacuten und chronischen Ekzemen, besonders skrophulösen Ekzemen der Kinder, durch 2- bis 3tägige Verbände mit einer messerrückendick aufgetragenen 20proz. Lenigallol-Zinkpaste. Selbst ganz veraltete Fälle heilten nach wenigen solchen Verbänden. Spanier-Hannover.

Kann das Diphtherieheilserum auch auf andere Krankheiten günstig einwirken? Von D. Hirsch. Klinisch-therap. Wochenschr. 1902. No. 49.

Einem seit langem an Prurigo, universellem Ekzem und sekundären Drüsenschwellungen leidenden $3^1/_2$jährigen Kinde wurde wegen Diphtherieinfektionsgefahr zweimal eine Dosis Heilserum injiziert. Alle diese Erscheinungen gingen danach rasch zurück, ohne dass unangenehme Nebenwirkungen des Serums auftraten. Autor ist geneigt, die rasche Heilung dem Serum zuzuschreiben. Neurath.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Die Indikationen für die operative und Apparatbehandlung in der Orthopädie. Von Haudek. Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 27—29.

Portative orthopädische Apparate in der Kinderheilkunde. Von Mayer. Archiv für Kinderheilkunde. XXXIV. Band, 5. u. 6. Heft.

Beide Arbeiten geben einen allgemeinen Ueberblick über den heutigen Stand der in der Ueberschrift genannten Gebiete.

Spanier-Hannover.

Angeborener Defekt der beiden Brustmuskeln der linken Seite. Plastische Operation. Heilung. Von Kopfstein. Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 33.

Der sehr seltene Fall, für den sich in der Litteratur nur ein Parallelfall findet, betraf ein 10jähriges Mädchen. Die plastische Operation bestand in der Beseitigung einer zwischen linkem Oberarm und Thoraxwand befindlichen, grossen, dreieckigen Hautduplikatur und ergab ein gutes funktionelles Resultat. Spanier-Hannover.

Sprengel'sche Difformität mit Cucullarisdefekt und rechtsseitiger Wanderniere bei einem 12jährigen Knaben. Von C. Hödlmoser. Wiener klinische Wochenschr. No. 52. 1902.

Die Beobachtung giebt dem Autor die Gelegenheit, die Lehre vom

angeborenen Hochstand der Scapula vom historischen, klinischen und pathogenetischen Gesichtspunkt erschöpfend darzustellen. Im vorliegenden Falle handelt es sich um angeborenen Hochstand des linken Schulterblattes, das in seinem Verhältnis zu den benachbarten Skeletpartien auch nach anderen Richtungen abnorm gestellt erschien; zweitens fand sich (angeborene) rechtsseitige Wanderniere und ein erworbener nervöser Symptomenkomplex in der Form einer spastischen Parese, welche die rechte Seite intensiver betraf, als die linke, und einer Enuresis nocturna. Hödlmoser analysiert zunächst diesen nervösen Symptomenkomplex, den er geneigt ist, der Gruppe der infantilen Cerebralparesen einzuordnen, und bespricht dann die vorliegenden Erklärungsversuche der Sprengel'schen Difformität. Die grösste Wahrscheinlichkeit hat die Ansicht für sich, dass es sich in solchen Fällen um eine Hypoplasie des unteren und zum Teil auch des mittleren Teiles des Musculus cucullaris handelt, der eine angeborene, in der Frucht selbst und nicht ausserhalb derselben gelegene Störung der Entwicklungsfähigkeit zu Grunde liegt. Auch zur Erklärung der angeborenen Wanderniere muss man auf eine gewisse kongenitale anatomische Insufficienz rekurrieren.

Neurath.

Ueber ein Operationsverfahren zur Beseitigung hochgradiger Unterschenkelverkrümmungen. Von Dr. M. Reiner, Assistent des Universitätsambulatoriums für orthop. Chirurgie (Prof. Lorenz) in Wien. Münch. med. Wochenschr. No. 49. 1902.

Das Verfahren besteht im wesentlichen in einer event. mehrfachen linearen Osteotomie, an die sich unmittelbar die instrumentelle Extension mittelst Extensionsschraube anschliesst; dadurch entfällt die nachträgliche Gewichtsextension, die die Kinder sonst Monate lang ans Bett fesselt. Des weiteren wird die den Knochen verkürzende Keilresektion entbehrlich, und durch den sofort am Operationstisch angelegten Kontentivverband wird der Pat. aller Vorteile der mobilisierenden Behandlung teilhaftig. — Die Osteotomie ist indiciert: überall, wo ein hoher Härtegrad der Diaphysen besteht; bei winkliger Knickung der Diaphysen und in den Fällen, wo die Korrektur nur durch eine mehrfache Knochentrennung erreichbar ist. Misch.

XVI. Hygiene. Statistik.

Das Adèle Bródy-Kinderhospital der Pester israel. Religionsgemeinde zu Budapest. Von Grósz. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXXIV, 1. u. 2. Heft.

Verf., Primararzt des Spitals, bespricht dessen Entstehungsgeschichte, innere Einrichtung, Organisation, bisherige Wirksamkeit und Erhaltung. Das im Jahre 1897 eröffnete Krankenhaus verdankt seine Entstehung einer hochherzigen Stiftung und hat zur Zeit 117 Betten, die sich einschliesslich der Quarantäne auf 6 Abteilungen verteilen. Spanier-Hannover.

Geschichte des St. Ludwig-Kinderspitals in Krakau, umfassend den 25jährigen Zeitraum vom Jahre 1876 bis 1900. Von Landau. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXXIV, 3. u. 4. Heft.

Deutsche Bearbeitung der vom Direktor des Spitals, Prof. Jacubowski, in polnischer Sprache verfassten Darstellung. Das im Jahre 1876 durch Privatwohlthätigkeit gegründete und vorwiegend durch Staatssubvention unterhaltene Spital hat zur Zeit 120 Betten in 5 Abteilungen. Ueber die Krankenbewegung und die Resultate der Behandlung geben eine Anzahl übersichtlicher Tabellen Aufschluss. Spanier-Hannover.

XXI.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Zur Kenntnis der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge.

Von

Dr. F. STEINITZ,
Assistenten der Klinik.

Bekanntlich hatte Keller[1]) als erster durch systematische Urinuntersuchungen feststellen können, dass die renale Ammoniakausscheidung bei chronisch magendarmkranken Kindern entweder dauernd oder vorübergehend vermehrt ist. Da Thiemich[2]) kurze Zeit vorher durch histologische Untersuchungen nachgewiesen hatte, dass bei chronisch magendarmkranken Kindern in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Leberdegeneration vorhanden ist, so lag der Gedanke nahe, dass die gesteigerte Ammoniakausscheidung durch eine Funktionsstörung der Leber bedingt sei, deren harnstoffbildende Fähigkeit geschädigt sei. Diese Vermutung wurde noch dadurch gestützt, dass in den Fällen, in denen Keller die grössten Ammoniakwerte gefunden hatte, auch die Leber die stärksten pathologischen Veränderungen aufwies. Trotzdem konnte Keller durch Stoffwechseluntersuchungen[3]) eine intra vitam bestehende Störung der Leberfunktion nicht konstatieren; vielmehr war es ihm möglich, eine Insufficienz der Leber bezüglich ihrer harnstoffbildenden Thätigkeit strikte auszuschliessen; und so sah sich die Breslauer Schule veranlasst, die gesteigerte renale Ammoniakausscheidung als den Ausdruck einer Acidose, das Ammoniak lediglich als einen Säureindicator aufzufassen.

---

1) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44.
2) Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie etc. Bd. XX.
3) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48.

Gegen diese Anschauung und überhaupt gegen die Stichhaltigkeit der Czerny-Keller'schen Untersuchungen sind von Pfaundler zahlreiche Bedenken erhoben worden. Pfaundler hat seine Zweifel in einer ausführlichen Arbeit zusammengefasst und in diesem Jahrbuch veröffentlicht[1]). An der Hand einer ausführlichen Zusammenstellung der Litteratur, die er allerdings zumeist schon von Keller zusammengetragen vorgefunden hat, rollt er die ganze Frage der Säureintoxikation noch einmal auf und unterzieht alles, was von Seiten der Breslauer Kinderklinik an Thatsachenmaterial über die chronischen Ernährungsstörungen veröffentlicht worden ist, einer eingehenden Kritik.

Wenn ich jetzt über Versuche berichte, die einen Beitrag und eine Stütze der Czerny-Keller'schen Untersuchungen, in deren weiteren Verfolg sie angestellt sind, liefern sollen, so kann die Pfaundler'sche Arbeit als Ausgangspunkt meiner Ausführungen dienen; sie muss als bekannt vorausgesetzt, auf sie soll verwiesen werden.

Zur besseren Uebersicht will ich in getrennten Abschnitten

1. die Bedenken Pfaundler's gegen die Czerny-Keller-schen Untersuchungen,
2. die Pfaundler'schen Untersuchungen besprechen und
3. meine eigenen Versuche mitteilen.

I. Zur Pfaundler'schen Kritik der Czerny-Keller'schen Untersuchungen.

1. Von Czerny war als Beweis für die Acidose ein Kriterium beigebracht worden, das sich auf die agonale Respiration chronisch magendarmkranker Kinder bezog, das Symptom der sogenannten Säureatmung. Czerny hatte hervorgehoben, dass die Respirationskurven sterbender chronisch magendarmkranker Kinder auffallend ähnlich denen von säurevergifteten Tieren seien. Pfaundler leugnet diese Aehnlichkeit.

Ich selbst kann mir über diese Respirationsphänomene, da ich über keine Erfahrungen oder speziell darauf gerichtete Untersuchungen verfüge, ein eigenes Urteil nicht bilden. Nur möchte ich dazu, dass Pfaundler auch magendarmgesunde ähnlich wie die magendarmkranken Kinder hat sterben sehen, und zu allen auch weiterhin folgenden Erörterungen bemerken, dass zwischen den Anschauungen der Grazer und Breslauer

[1]) Bd. 54, S. 247. ff.

Klinik über magendarmkranke und magendarmgesunde Kinder so fundamentale Unterschiede bestehen, dass an eine Verständigung so lange nicht zu denken sein wird, bis eine gute, allgemein anerkannte Definition für den Begriff „magendarmgesundes Kind" vorliegen wird. Unter welchen Bedingungen die Breslauer Schule einen Säugling für magendarmgesund hält, ist ausführlich in dem Handbuche: Des Kindes Ernährung etc. von Czerny und Keller auseinandergesetzt. Aus der Grazer Schule existiert meines Wissens eine derartige Definition nicht. Jedenfalls sind diesbezüglich auch in der Auffassung grosse Differenzen vorhanden, da Pfaundler Säuglinge, sofern sie keine acuten Magendarmsymptome haben, für gesund hält. Nur so ist es erklärlich, dass er auch bei magendarmgesunden Kindern einen guten und schlechten Allgemeinzustand unterscheidet. Nach unseren Erfahrungen ist ein „schlechter Zustand" mit Magendarmgesundheit nicht vereinbar; es giebt wohl, besonders im ersten halben Lebensjahre, kaum eine auf den Zustand eines Kindes im Sinne einer Verschlechterung einwirkende Schädlichkeit, die nicht von einer Ernährungs- oder besser gesagt, „Stoffwechselstörung" begleitet wäre, d. h. einer Störung, die in der älteren Bezeichnung: „chronische Gastroenteritis, so wie dieser Ausdruck seiner Zeit in den einschlägigen Arbeiten der Breslauer Schule präcisiert wurde, mit enthalten ist.

2. Van den Bergh[1]) hatte unter Zugrundelegung des (von Pfaundler) sogenannten Münzer'schen Kriteriums, welches besagt, dass eine erhöhte Ammoniakausscheidung durch die Nieren, die auf Zuführung von fixem Alkali zurückgeht, der Ausdruck einer Acidose sei, Versuche an Säuglingen angestellt, die eine Insufficienz der Leber ausschliessen sollten. Seine Versuchsanordnung gestaltete er derart, dass er Kindern, die bei ein und derselben Nahrung[2]) eine ungefähr gleich bleibende relative Ammoniakausscheidung durch die Nieren hatten, Natrium bicarbonicum verabreichte. Das Resultat seiner Versuche war nun, dass die renale NH_3-Ausscheidung in fast allen Fällen zum Teil bis auf 0 heruntergedrückt wurde. Van den Bergh schloss aus seinen Daten, dass die erhöhte Ammoniakausscheidung auf einer Vermehrung der im Organismus kreisenden Säuren beruhe.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 45.

[2]) Van den Bergh hat es unterlassen, auf dieses eigentlich ganz selbstverständliche Moment besonders hinzuweisen.

Van den Bergh geht in seinen Schlussfolgerungen zu weit; seine Versuche beweisen mit Sicherheit nur, dass in seinen Fällen die gesteigerte Ammoniakausscheidung der Ausdruck einer Acidose, das Ammoniak Säureindikator war. Eine Vermehrung der im Stoffwechsel kreisenden Säuren nachzuweisen, ist weder ihm, noch Keller gelungen. Van den Bergh hat nicht die Möglichkeit einer Entziehung von fixem Alkali (relative Acidose) in den Bereich seiner Betrachtungen gezogen, und gerade diese führt, wie ich nachweisen konnte, bei Säuglingen zu einer Acidose, ohne dass es dabei zu einer Vermehrung von Stoffwechselsäuren zu kommen braucht.

Sehen wir nun einmal näher zu, welche Einwände Pfaundler gegen die Stichhaltigkeit der van den Berg'schen Versuche erhebt.

Seinen Einspruch richtet Pfaundler einmal gegen die Ergebnisse der Versuche selbst, dann aber gegen die Deutung der erhaltenen Resultate, d. h. gegen die Zuverlässigkeit des Schröder-Münzer'schen Kriteriums.

a) Zum Ergebnisse der Versuche.

Van den Bergh hatte keine Angaben über die Ernährung seiner Kinder gemacht, da zu der Zeit, in die seine Versuche fallen, der Einfluss der einzelnen Nahrungskomponenten, besonders des Fettes, auf die Ammoniakausscheidung noch nicht bekannt war. Pfaundler rechnet nun heraus, dass in 5 von den 8 Versuchen van den Bergh's die Verabreichung von Natrium bicarbonicum eine zum Teil beträchtliche Verminderung der Gesamtstickstoffausscheidung herbeigeführt hätte. Er weist auf analoge Beobachtungen hin, die von Seiten Stadelmann's und dessen Schülern Burchard, Klemptner und v. Kozerski[1]) in Selbstversuchen bei Gebrauch grosser Alkalidosen gemacht worden seien. Die genannten Autoren sollen den Nachweis erbracht haben, dass durch grosse Quantitäten Natrium carbonicum (resp. citricum) die Harnstoffausscheidung durch die Nieren vermindert würde, ohne dass durch verschlechterte Resorption der stickstoffhaltigen Nahrungsbestandteile eine Erklärung hierfür gefunden werden könnte. Es erscheint Pfaundler nun nicht empfehlenswert und richtig, wenn van den Bergh sichere Schlüsse auf einen Befund baut, der aus einer durchaus nicht durchsichtigen

[1]) Stadelmann, über den Einfluss der Alkalien auf den menschlichen Stoffwechsel. Stuttgart 1890.

und einfach deutbaren, sondern völlig rätselhaften Stoffwechselstörung resultiert.

Bevor ich die Darlegungen Pfaundler's einer Kritik unterziehe, möchte ich auf einige Ungenauigkeiten hinweisen, die sich Pfaundler beim Citieren der Stadelmann'schen Angaben zu Schulden kommen lässt, und die mir von wesentlichem Einflusse auf die ganze Frage zu sein scheinen. Stadelmann schickt zunächst voraus, dass sich jene eigentümliche Veränderung der Stickstoffausscheidung, die als eine Folge der Alkalimedikation zu betrachten ist, sich nicht in allen Fällen in gleicher Weise auffinden lässt, sondern dass es nötig sei, zu „individualisieren". Bei dem einen der Experimentatoren (Burchard) ging allerdings die Harnstoffausscheidung auf sehr grosse Natrium citricum- (nicht Natrium carbonicum-) Dosen zunächst nicht unerheblich zurück, um späterhin unregelmässig zu werden, allerdings so, dass das Mittel der Harnstoffausscheidung von mehreren Tagen sich von der Norm so gut wie gar nicht entfernte. Mässige Natrium carbonicumgaben beeinflussten bei demselben Experimentator die Harnstoffausscheidung gar nicht. Bei den anderen beiden Autoren setzte die Alkaliaufnahme die Harnstoffausscheidung entschieden nicht herab und verursachte nur eine derartige Veränderung derselben, dass sie sprungweise bald über das normale Mittel, bald unter dasselbe hinabstieg, aber auch wiederum so, dass das tägliche Mittel aus einer 8tägigen Beobachtungsreihe normale Ausscheidungswerte für den Harnstoff ergab. Es scheint demnach das Alkali thatsächlich eine Alteration des Stoffwechsels herbeizuführen, durch die eine unregelmässige Ausnützung und Assimilation des Stickstoffes bewirkt wird. Dieselbe ist aber jedenfalls nicht von so prinzipieller Bedeutung, wie sie Pfaundler darstellt, da sie individuell verschieden auftritt, ja sogar von einem der Experimentatoren (v. Kozerski) an sich selbst beobachtet werden konnte, ohne dass Alkali aufgenommen wurde.

Für die Beurteilung der van den Bergh'schen Versuche ist diese Stoffwechselstörung jedenfalls völlig gleichgültig. Van den Bergh hat ja keine Schlüsse aus der Verminderung der Harnstoff-, sondern der Ammoniakexkretion gezogen. Selbst wenn in seinen Versuchen der Harnstoff durch Alkaliverabreichung in verminderter Menge oder sprungweise und unregelmässig ausgeschieden worden wäre, so würde die Ammoniakausscheidung durch diese Stoffwechselveränderung nur insofern berührt werden, als sie (bei verminderter Harnstoffausscheidung) relativ grösser

als normal erscheinen müsste. Uebrigens ist absolut nicht bewiesen, dass die Alkalimengen, die van den Bergh und späterhin auch Keller in ihren Versuchen angewandt haben, die gleichen Stoffwechselstörungen gesetzt haben, wie sie Stadelmann beschreibt. Sowohl in den van den Bergh'schen Versuchen wie in dem II. citierten Keller'schen Versuche ist die unter Einfluss von Alkali konstatierte Verringerung der Stickstoffausscheidung vielleicht nur eine scheinbare. Van den Bergh notierte bei den meisten seiner Kinder, dass auf Alkaliverabreichung Erbrechen eintrat. Da auch nach den Angaben der meisten Autoren, die mit Natrium carbonicum experimentiert hatten, auf die Alkaliverabreichung eine verminderte Appetenz der Versuchsobjekte erfolgte, so mag die verringerte Stickstoffausscheidung in den van den Bergh'schen Versuchen durch verminderte Nahrungsaufnahme (und schliesslich auch durch die verschlechterte Resorption der stickstoffhaltigen Nahrungsbestandteile) bedingt gewesen sein.

Pfaundler verlangt des weiteren, dass van den Bergh die Harnstoffausscheidung hätte mit bestimmen müssen, um den Nachweis zu erbringen, dass das durch Alkaliverabreichung im Harn verschwundene Ammoniak in Harnstoff übergeführt worden sei. Van den Bergh hat dies fast mit Recht unterlassen. Das Resultat seiner Versuche war so eindeutig, dass die komplizierten Harnstoffbestimmungen überflüssig erschienen. Trotzdem hat Keller[1]) diese „klaffende Lücke“ ausgefüllt, nur mangelhaft, wie Pfaundler dem Leser darzuthun bestrebt ist.

Von den zwei diesbezüglichen Versuchen Keller's erfüllt der eine, in dem auf Verabreichung von Kalium carbonicum die Ausscheidung von NH_3 sank, die des Harnstoffs anstieg, die Anforderungen Pfaundler's wenigstens annähernd. Der zweite Versuch (Malzsuppe S. 44), in dem auf die Alkalimedikation hin zwar die Ammoniakausscheidung erheblich sank, die Harnstoffausscheidung aber, anstatt in demselben Maasse anzusteigen, gleichfalls um ein Geringes abnahm, kann aber als Beweismaterial weder für noch gegen van den Bergh's Schlüsse herangezogen werden. Das Versuchskind Keller's schied zwar thatsächlich in den 3 Tagen, in denen es unter Einfluss des Alkalis stand, etwas weniger N und natürlich auch weniger Harnstoff aus als in der Vorperiode. Keller bemerkt aber ausdrücklich, dass das Kind täglich

[1]) Malzsuppe, Jena 1898. S. 43.

nicht dieselbe Menge trank. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass es während der Kaliumcarbonatperiode weniger Nahrung aufgenommen hat, als in der Vorperiode. (Uebrigens waren auch in dieser Schwankungen der Stickstoffausscheidung von 532,35 mg von einem zu 708,75 mg am nächsten Tage zu verzeichnen.) Von dem ausgeschiedenen Stickstoff aber hat das Kind in der Vorperiode 65,5 pCt., in der Alkaliperiode 69 pCt. als Harnstoff eliminiert.

Anlass zu Bedenken gegen die Daten van den Bergh's findet Pfaundler ferner in der Methodik und Ausführung der Ammoniakbestimmungen in den Alkaliversuchen. Van den Bergh hatte nämlich in allen Fällen, in denen unter Verabreichung von Natriumcarbonat die Ammoniakausscheidung herunterging, eine amphotere, in den Fällen aber, in denen die NH_3-Ausscheidung völlig sistierte, alkalische Reaktion des Urins gefunden. Pfaundler weist nun mit einem grossen Aufwand von chemischen Ueberlegungen nach, dass ein Urin, der durch fixes Alkali alkalisch reagiere, lösliches Ammoniak nicht in grösseren Mengen und nur absorbiert enthalten könne, da die fixen Alkalien die flüchtige Base entweder austrieben oder als unlösliches Salz fällten. Normaler Harn, in den fixes Alkali eintritt, erleidet nach Pfaundler entweder durch Vergasung oder Sedimentierung (Bildung von Ammoniumtripelphosphat) Verlust an bestimmbarem Ammoniak. Da aber van den Bergh seine Schlösingbestimmungen nach der im „Neubauer-Vogel"[1]) gegebenen Vorschrift machte, so musste bei der verlangten Filtration des Urins ein Verlust an Ammoniak eintreten. Aber auch im unfiltrierten Urin erfolgt ein Ammoniakverlust, da das Tripelphosphat selbst beim Kochen mit überschüssigem Calciumhydroxyd das Ammoniak nur teilweise abgiebt. Um die durch Filtration von alkalisiertem Urin bedingten NH_3-Verluste zu illustrieren, teilt Pfaundler eine Versuchsreihe mit, in der er einmal das Ammoniak im nativen, dann in eben alkalisiertem und nach 24stündiger Aufbewahrung bei 38° vom unlöslichen Rückstande abfiltrierten Urin bestimmte, wobei er in der letzteren Probe einen Ammoniakverlust von 15,7 pCt. konstatierte.

Der erste Einwand Pfaundler's, dass Filtration des Urins, insbesondere des alkalischen Urins, in den van den Bergh'schen Versuchen zu unrichtigen Resultaten geführt hat, ist sofort von

[1]) Analyse des Harns. Bearbeitet von Huppert.

der Hand zu weisen, da es weder diesem Autor noch Keller je in den Sinn gekommen ist, Urine, in denen NH_3 bestimmt wurde, zu filtrieren. Der eben beschriebene Versuch Pfaundler's ist daher für Beurteilung der van den Bergh'schen Resultate belanglos.

Wieviel Ammoniak im unfiltrierten alkalischen Urin der Bestimmung mittels des Schlösing'schen Verfahrens entgeht, vermag Pfaundler nicht anzugeben. Ein geringer Ammoniakverlust scheint thatsächlich zu entstehen. Dafür spricht auch die von van den Bergh konstatierte Thatsache, dass in den Urinen, die nach Schlösing kein Ammoniak mehr enthielten, durch das Latschenberger'sche Verfahren noch Ammoniak nachgewiesen werden konnte. Doch muss dieser Verlust in Kauf genommen werden, da er einer Fehlerquelle entstammt, die allen Ammoniakbestimmungsmethoden, auch der von Pfaundler modifizierten Wurstermethode anhaftet. Das Tripelphosphat wird auch bei Pfaundler das Ammoniak nicht vollständig abgeben.

b) Wie Pfaundler selbst zugiebt, können alle diese Einwände das völlige Sistieren der Ammoniakausscheidung unter dem Einfluss der Alkalimedikation nicht erklären. Pfaundler nimmt daher seine Zuflucht zu dem schon erwähnten Schröder-Münzer'schen Kriterium, dessen Stichhaltigkeit er zu widerlegen trachtet. Er führt aus, dass ein infolge Ueberschwemmung des Organismus mit fixem Alkali alkalischer Urin Ammoniak in grösserer Menge überhaupt nicht gebunden halten könne. Nach Hagetorn liegen im amphoter oder alkalisch reagierenden Harn durchwegs sekundäre resp. tertiäre Phosphate vor. Dieselben können als Ammoniakträger keine Rolle spielen, da auch die sekundären Phosphate Ammoniak nicht als ein bei Körpertemperatur beständiges Salz binden können. Alkalischer Urin vermag, da nach Pfaundler die Ammoniak-Kapazität des Urins hauptsächlich auf seinem Gehalte an primärem Phosphat beruht, wesentliche Mengen von Ammoniak nicht enthalten. Es ist also auf rein chemischem Wege das Verschwinden des Ammoniaks in den van den Bergh'schen Versuchen erklärt.

Für mich allerdings genügt diese Erklärung nicht. Pfaundler selbst giebt, allerdings nur in einer Anmerkung, an, dass die Ammoniak-Kapazität eines Urins doch nicht nur von dem Gehalt desselben an primärem Phosphate abhängig ist. In dem Beispiele, das er anführt, kamen bei einer auf 100 ccm Urin berechneten Ammoniak-Kapazität von 22,15 n/10 Lauge nur 9,35 d. h. nur

42,2 pCt. auf den Gehalt des Urins an zweifach saurem Phosphat. Das Alkalischwerden des Urins bedingt demnach wohl nach chemischen Gesetzen eine Verminderung, erklärt aber noch lange nicht das Verschwinden des Ammoniaks, wie es bei van den Bergh erfolgte. Dass selbst alkalischer Urin noch recht erhebliche Ammoniakmengen enthalten kann, beweisen die oben citierten Versuche Burchard's, denen ich folgende Zahlen entnehme:

In der II. Natriumcitricumperiode, in der der Urin durchwegs alkalisch war, wurden pro die 15,555 g N und 0,2033 g N (NH_3) ausgeschieden.

In der später folgenden Normaldiätperiode betrug die tägliche Ausscheidung des Gesamt-Stickstoffs 15,938 g, die des Ammoniak-Stickstoffs 0,6639 g, d. h. im alkalischen Urin wurden noch 33,7 pCt. des Ammoniaks des sauren Urins zur Ausfuhr gebracht, eine immerhin ziemlich bedeutende Menge, wenn man bedenkt, dass der Organismus Tage lang vorher mit fixem Alkali überschwemmt worden war. So einfach und nach den bekannten chemischen Verhältnissen erfolgend, wie Pfaundler meint, scheinen die Umsetzungen im intermediären Stoffwechsel doch nicht vor sich zu gehen. Thatsächlich kann ein alkalischer Urin noch erhebliche Mengen Ammoniak enthalten, die, da Tripelphosphat von Calciumhydrat nicht oder nur unvollkommen zersetzt wird, vielleicht noch bedeutender werden; denn auch Burchard hat zu seinen Bestimmungen das Schlösingverfahren benutzt.

Pfaundler fragt sich, wohin bei einer Alkali-Ueberschwemmung des Körpers das vorher in den Harn ausgeschiedene Ammoniak gelangt. Er vermag eine befriedigende Antwort darauf nicht zu geben und geht über diesen so wichtigen Punkt mit aphoristischer Kürze hinweg. Eine Umwandlung des im Harne nicht zur Ausscheidung gelangenden Ammoniaks in Harnstoff glaubt er nach seinen Versuchen (und nach dem Ergebnisse der meisten vorliegenden Versuche!) nicht annehmen zu können. Hingegen vermutet er, dass Haut und Lungen die bezügliche Nierenfunktion übernehmen und das durch das fixe Alkali aus dem Blute ausgetriebene Ammoniak zur Ausscheidung bringen. Einen Beweis für diese seine Vermutungen kann er jedoch nicht beibringen. Die vikariierende Ausscheidung von Ammoniak durch Perspiration ist meines Wissens bisher nicht nachgewiesen. Andererseits ist sichergestellt, dass die Lungen Ammoniak nicht exspirieren können. Schon Salaskin hat, wie Pfaundler selbst citiert, bei Hunden mit Eck'scher Fistel, bei denen infolge Stauung das

Blut reich an Ammoniak ist, eine pulmonale Ausscheidung dieses Gases nicht finden können, und neuerdings hat Magnus[1]) durch einwandfreie Untersuchungen den Beweis erbracht, dass Ammoniak die Lungenalveolen überhaupt nicht passieren, d. h. weder inspiriert, noch expiriert werden kann.

Wir haben gesehen, in wie unvollkommener Weise Pfaundler seine Einwände gegen die Verwendbarkeit der van den Bergh'schen Versuche begründet hat. Es ist ihm nicht gelungen, sie zu widerlegen.

Wie schon oben angedeutet, bedürfen aber auch die Schlussfolgerungen van den Bergh's einer Modifizierung. Die Stoffwechselstörung, um die es sich bei einen Versuchskindern handelte, resultierte wohl nicht aus einer Vermehrung der cirkulierenden Säuren, sondern, wie ich in meinen weiterhin zu besprechenden Versuchen finden konnte, wenigstens zum Teile aus einer Alkalientziehung durch den Darm, deren Ausdruck die hohe Ammoniakausscheidung im Urin war. Wurden genügende Mengen Alkalien per os zugeführt, so konnte die Verarmung des Organismus an Alkali hintangehalten werden; das Ammoniak, das von dem Organismus bei der Alkalientziehung vorgeschoben werden musste, um die im Stoffwechsel entstehenden sauren Produkte zu neutralisieren und in eine durch den Harn ausscheidbare Form zu verwandeln, wurde frei und konnte wieder in Harnstoff umgewandelt werden. Diese Harnstoffsynthese schien sogar selbst beim kranken Säugling vollständiger zu erfolgen, als beim Erwachsenen, da beim ersteren der Ammoniakgehalt des Urins vollständig unterdrückt werden konnte, was bei letzterem (Stadelmann und Schüler) unmöglich war.

3. Des weiteren richtet Pfaundler seine Einwände gegen die Versuche Kellers, aus der Aciditätsbestimmung des Urins magendarmkranker Säuglinge Schlüsse auf eine Mehrsäuerung der Gewebe zu ziehen. Keller hat diese Aciditätsbestimmungen ausgeführt in der Meinung, bei chronisch magendarmkranken Kindern, bei denen er eine Acidose vermutete, eine gesteigerte Urinacidität dann zu finden, wenn nicht genügend Ammoniak zur Bindung der abnorm gebildeten Säuren vorgeschoben würde und saure Produkte mit in den Harn übergingen.

Diese Vermutung hat sich nicht erfüllt. Selbst in den Ver-

---

[1]) Archiv f. experim. Pathol. Bd. 48.

suchen, in denen Säuglinge [Keller[1]) und Pfaundler[2])] anorganische Säuren per os zugeführt bekamen, erfolgte keine eindeutige Steigerung der Harnacidität. Mit anderen Worten: Bei abnormer Säuerung des Körpers werden genügend grosse Mengen Ammoniak disponibel gemacht, um die sauren Produkte völlig neutralisiert durch die Nieren zu eliminieren, ohne dass die Harnacidität irgendwelche Schwankungen zu erleiden braucht. Die Aciditätsbestimmungen Kellers nach Freund-Lieblein, gegen die Pfaundler fernerhin berechtigterweise ins Feld führte, dass sie nur die Basenkapazität der Harnphosphate, nicht aber die Gesamtbasenkapazität des Urins berücksichtigen, sind ein missglückter Versuch. Sie haben die Acidosetheorie Czerny-Kellers nicht gefördert, ohne aber, wie Pfaundler selbst zugeben muss, irgendwie gegen sie zu sprechen.

4. Um die van den Bergh'schen Versuche zu stützen und zu ergänzen, hatte Keller[3]) Untersuchungen angestellt, welche die Fähigkeit des Organismus, Ammoniaksalze in Harnstoff umzusetzen, beweisen und den Schlussstein zu der Behauptung bilden sollten, dass die vermehrte renale Ammoniakausscheidung magendarmkranker Säuglinge der Ausdruck einer Acidose sei. Keller hatte seine Versuche so angeordnet, dass er Kindern, die eine während des Versuches sich möglich gleichbleibende Ernährung erhielten, an einem Tage eine grössere Dose Ammoniumkarbonat per os zuführte. Keller stellte 6 derartige Versuche an und zwar an offenbar schwerkranken Kindern, wenn man berücksichtigt, wie niedrig — wenigstens bei 5 der Kinder — das Körpergewicht im Verhältnis zu dem Alter derselben war. In den ersten drei Versuchen, in denen die Kinder mit Gärtnerscher Fettmilch resp. Frauenmilch ernährt wurden, bestimmte er nur N und NH_3, in den drei letzten Versuchen, in denen die Nahrung der Kinder aus Malzsuppe resp. Malzwürze bestand, daneben auch noch den Harnstoffstickstoff. In drei von den Versuchsreihen war auf Zufuhr von kohlensaurem Ammoniak die NH_3-Ausscheidung im Urin vermindert, in den drei übrigen Versuchen erhöht, aber so unwesentlich, dass die konstatierte Steigerung als innerhalb der Grenzen der physiologischen Schwankungen auch bei derselben Ernährung liegend betrachtet werden kann.

---

[1]) Centralblatt für allgem. Pathologie. Bd. VIII.

[2]) l. c.

[3]) l. c.

In allen 6 Versuchen war aber die N-Ausscheidung bedeutend erhöht, ebenso auch die Harnstoffexkretion in den darauf untersuchten (vermutlich auch in den anderen drei) Fällen gesteigert. Den Einwand, dass die vermehrte N-Ausscheidung, da doch die resorbierte Ammoniakmenge nicht bestimmt worden sei, allein noch nicht beweise, dass sie vom eingeführten NH_3 herrühre, und die Vermutung, die vermehrte Stickstoff- und Harnstoffausscheidung könne auf einer Steigerung des Eiweisszerfalles unter Einfluss toxischer Mengen Ammoniumkarbonat beruhen, widerlegt Keller selbst, indem er ausdrücklich betont, dass für einen toxigenen Eiweisszerfall sich aus den Körperwägungen der Kinder und den gleichzeitig neben den Stickstoffbestimmungen ausgeführten Phosphortitrierungen kein Halt gewinnen lasse. Uebrigens müsste ja, wenn thatsächlich unter dem Einflusse des eingeführten kohlensauren Ammoniaks Eiweiss toxisch zerfiele, durch dasselbe doch, da dabei Ammoniak, Amidosäuren etc. entstehen, wenigstens teilweise die harnstoffbildende Funktion des Organismus in Anspruch genommen werden. Denn das toxisch zerfallene Eiweiss würde im Urin doch als Harnstoff erschienen sein.

Auf Grund seiner Versuche glaubt sich Keller zu dem Schlusse berechtigt, dass beim magendarmkranken Kinde die Fähigkeit des Organismus (er schreibt nicht „der Leber“), Ammoniaksalze in Harnstoff umzuwandeln, sicher nicht gestört sei.

Nun zu den Einwänden Pfaundler's gegen die Richtigkeit dieses Schlusses.

Zunächst bemängelt Pfaundler, dass Keller in seinen Versuchen die Resorptionsquote für den in Form von kohlensaurem Ammoniak zugeführten Stickstoff nicht mitbestimmt hat, und schätzt die unter Einfluss dieses Salzes erfolgte Mehrausscheidung von Stickstoff als einen nur kleinen Teil des in dem zugeführten Salze enthaltenen Ammoniaks. Zugegeben. Es ist aber für Keller's Schlüsse völlig gleichgültig, ob viel oder wenig resorbiert worden ist. Es genügt, dass überhaupt nennenswerte Mengen in den Kreislauf übergegangen sind, eine Thatsache, die auch Pfaundler nicht leugnet.

Dass die erhöhte Stickstoff-Ausscheidung nicht als Mass für die resorbierte Ammoniakmenge gelten könne, da man nicht wisse, ob das zugeführte Salz nicht die Resorptionsbedingungen des Nahrungsstickstoffes geändert haben könne, ist ein Einwand, der eher gegen als für Pfaundler spricht. Denn da kohlen-

saures Ammoniak für den Körper toxisch wirken soll, andererseits aber auch schon das viel harmlosere Natriumcarbonat die Stickstoffresorption verschlechtert (Stadelmann), so kann doch nur angenommen werden, dass in den Keller'schen Versuchen die Steigerung der Gesamtstickstoffausscheidung, die auf resorbiertes Ammoniak zurückzuführen ist, grösser ist, als es scheint, und die thatsächlich konstatierte Mehrausscheidung nur ein Minimum darstellt.

Ueber das Faktum der unter Einfluss des kohlensauren Ammoniaks erhöhten Harnstoffausscheidung kann Pfaundler nicht mit wenigen Worten zur Tagesordnung übergehen. Er greift deswegen zu einer merkwürdigen Hypothese, um sie auf andere Weise zu erklären. Er konstatiert einmal, dass die Steigerung der Harnstoffstickstoffwerte in allen daraufhin untersuchten Fällen die Steigerung der Gesamtstickstoffausscheidung, und zwar in einem Falle nicht unbeträchtlich, übertrifft und hält es für erwiesen, dass der Harnstoffstickstoff der Versuchstage zu mindesten nicht ausschliesslich aus dem resorbierten Ammoniak herstammt. In zwei der citierten Fälle ist aber diese von Pfaundler als so wichtig hervorgehobene Steigerung so minimal (6,4 resp. 20,5 mg N), dass sie wohl als innerhalb der Fehlergrenzen der Methode (Mörner-Sjöqvist), die gleichfalls nicht Gnade vor den Augen Pfaundlers gefunden hat, liegend betrachtet werden muss. Die Steigerung im dritten Falle (200,4 mg) ist ja allerdings bedeutender und kann in Fehlerquellen der Methodik kaum ihre Erklärung finden. Hier muss man wohl doch annehmen, dass das kohlensaure Ammoniak (es wurde von den drei untersuchten Fällen hier die grösste Menge entsprechend 836 mg N verabreicht) eine toxische Wirkung entfaltet hat, besonders da es sich hier um das schwächste der Kinder — es wog nur 3000 g — gehandelt hat. Im übrigen muss Einspruch erhoben werden gegen die Art und Weise, wie Pfaundler die Steigerung der Ausscheidung von Gesamtstickstoff und dessen wichtigster Komponente, des Harnstoffs, herausrechnet. Er hat gewiss nicht Recht, wenn er das tägliche Mittel der Stickstoffausscheidung in der Vorperiode zu der der Versuchsperiode in quantitative Beziehungen setzt. Die Nahrungsaufnahme (selbst bei Sondenfütterung), der Gehalt der Nahrung an Stickstoff und die Resorptionsverhältnisse schwanken doch bei ein und demselben Säuglinge zu sehr, als dass darauf so subtile Berechnungen, wie sie Pfaundler anstellt, basiert werden könnten.

Immerhin giebt auch Pfaundler zu, dass der Harnstoffstickstoff der Versuchstage, wenigstens zum grossen Teil (er sagt „zum mindesten nicht ausschliesslich") aus resorbiertem Ammoniak herstammt. Dagegen glaubt er, dass die in Kellers Versuchen bei Einführung von Ammonium carbonicum in den Magen konstatierte Verarbeitung desselben zu Harnstoff die voll erhaltene oxydative Harnstoffbildung und überhaupt die Intaktheit oder relative Sufficenz der Leber nicht bewiese. Keller habe eine Steigerung der Harnstoffausscheidung auf Zufuhr von Ammonsalzen hin nur bei Ernährung mit Malzsuppe oder Bierwürze gezeigt. Gerade diese Nahrung aber enthalte so viele Amide und Amidosäuren, dass es nicht ausgeschlossen sei, dass die Harnstoffbildung aus Ammoniak und diesen Säuren und anderen Abbauprodukten des Eiweissstoffwechsels ausserhalb der Leber erfolgt sei. Denn nur die oxydative Synthese des Harnstoffes aus Ammonsalzen und Atomkomplexen der CO_2-Gruppe sei an die Leber allein gebunden, die Harnstoffbildung aus Ammoniak und Amidosäuren aber weit verbreitet im Körper. Einer Erklärung, die den Thatsachen mehr Gewalt anthut als diese, hätte Pfaundler wohl kaum finden können. Wie wir wissen, steht dem Körper immer genügend Ammoniak zur Verfügung. Wenn abnorme Säuren in den Stoffwechsel übergehen oder in den Geweben gebildet werden (z. B. beim Diabetes), so ist immer Ammoniak zur Neutralisation disponibel. An Mangel an Ammoniak kann es also nicht liegen, wenn bei Malzsuppenernährung Amidosäuren und Amide, wie Pfaundler selbst hervorhebt, als unnützer Ballast durch den Stoffwechsel geschleppt werden, ohne in Harnstoff übergeführt zu werden. Wenn aber bei Malzsuppe, also auch in Kellers Versuchen an den Tagen vor der Zuführung des kohlensauren Ammoniaks, aus den überschüssigen Amidosäuren kein Harnstoff gebildet wurde, warum dann in den Versuchstagen selbst? Wir haben in den Keller'schen Versuchen in der Vorperiode genügend Ammoniak und reichliche Amidosäuren, in der Hauptperiode mehr Ammoniak und ebenso reichliche Amidosäuren vor uns und sollen daraus schliessen, dass die Mehrproduktion von Harnstoff durch Amidosäuren erfolgt ist? Und wie sollten denn die ersten drei Versuche Kellers, in denen es sich absolut nicht um ein reichliches Kreisen von Amidosäuren im Blute handelte, da die Versuchskinder mit Fett- oder Muttermilch ernährt wurden, und bei denen gleichfalls eine Mehrausscheidung von Stickstoff (ohne Mehrausscheidung von Ammoniak)

konstatiert wurde, erklärt werden? Darüber bringt Pfaundler nichts. Die Analogie, die völlige Uebereinstimmung beider Untersuchungsreihen Kellers ist so evident, dass auch in den ersten Versuchen, in denen die Harnstoffbestimmungen leider nicht ausgeführt wurden, die Umwandlung des resorbierten Ammoniaks in Harnstoff (nach dem heutigen Stande der Wissenschaft wohl grösstenteils in der Leber) so gut wie bewiesen ist. Dann aber lässt sich aus diesem Faktum allein schon ein Schluss auf die Intaktheit der Leber bezüglich ihrer Fähigkeit Harnstoff zu bilden mit grosser Sicherheit ziehen. Diesen Schluss wird jeder nicht voreingenommene Leser als beweiskräftig ansehen. Sein Wert gewinnt noch durch einige Ueberlegungen, die seiner Zeit schon Pfaundler im Anschluss an die Versuche von Salaskin und Zaleski[1]) angestellt hat, die mich aber zu dem entgegengesetzten Resultate geführt haben als Pfaundler, zu dem sicheren Schlusse nämlich, dass beim chronisch magendarmkranken Kinde eine relative oder gar absolute Insufficenz des Organismus bezügl. seiner Harnstoffbildung ausgeschlossen werden kann.

Darüber mehr bei Besprechung der Theorie Pfaundlers, die erhöhte Ammoniakausscheidung bei einem Teile der chronisch magendarmkranken Kinder als primäre Ammoniakstauung zu erklären.

5. Wie stellt sich nun Pfaundler zu dem grundlegendsten Befunde, der der Ausgangspunkt aller Forschungen der Breslauer Schule gewesen ist, zu dem Befunde nämlich der bei magendarmkranken Kindern gesteigerten renalen Ammoniakausscheidung? Ausser Bendix[2]), dessen Untersuchungen teils wegen der mangel haften Technik, teils deshalb, weil sie unter schlechten Versuchsbedingungen angestellt sind, nicht als beweiskräftig gelten können und keiner weiteren Diskussion bedürftig sind, ist Pfaundler bisher der einzige geblieben, der die Ammoniakbestimmungen im Harne magendarmkranker Kinder systematisch nachgegrüft hat. Er hat Kellers Untersuchungen im grossen Ganzen bestätigen müssen; immerhin glaubt er Veranlassung zu verschiedenen, allerdings nur zum geringsten Teil berechtigten Einwürfen zu haben, deren Stichhaltigkeit im Folgenden geprüft werden soll.

Die exorbitanten Werte für NH_3, die Keller gefunden hat,

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 29.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 45 u. 48.

scheinen Pfaundler nicht über jeden Zweifel erhaben, sodass er sich gestattet. die Möglichkeit von Versuchsfehlern von Seiten Kellers in Betracht zu ziehen. Pfaundler citiert die Bendixschen Untersuchungen und beruft sich darauf, dass auch Heubner und Baginsky einschlägige Zweifel erhoben haben und von namhaften Autoren wie Neumann, Magnus-Levy, Marfan und Ternier[1]) unterstützt worden sind. Er vergisst ganz die ihm gewiss bekannte Erwiderung Kellers[2]) auf diese Angriffe anzuführen, in der die Bendix'schen Untersuchungen einer Kritik unterzogen und die sich lediglich auf diese stützenden Angaben der anderen Autoren als völlig in der Luft schwebend hingestellt werden. Die Zweifel Pfaundlers an der Brauchbarkeit der Kellerschen Untersuchungstechnik sind um so unbegreiflicher, als ja auch er selbst hohe NH_3-Werte gefunden hat, allerdings nicht so exorbitante wie Keller. Pfaundler giebt aber zu, dass so excessiv hohe oder geringe Fettzufuhr sich in seinen Versuchen nicht findet, teils weil er davon mit Rücksicht auf das Befinden seiner Kinder absah, teils weil dieselben eine solche Nahrung verweigerten oder erbrachen. Es hat also niemand, selbst Pfaundler nicht, dieselben Versuchsbedingungen wie Keller gewählt. Nichtsdestoweniger bezweifelt Pfaundler die Richtigkeit der Keller'schen Werte. Was ihm den meisten Anlass zu seinen Aussetzungen giebt, ist der Umstand, dass Keller den Urin nie frisch, sondern erst nach Sammeln der 24stündigen Menge auf Ammoniak untersucht hat. Für den Harn von Erwachsenen und grösseren Kindern genügen also die von Seiten Kellers angewandten Vorsichtsmassregeln, für Säuglinge nicht? Pfaundler macht Keller die Unterstellung, dass dieser die Vorsichtsmassregeln (baldige Entleerung des Recipienten, Sammeln des Urins in eisgekühlten, mit Chloroform beschickten Kolben) nur angeordnet, nicht aber persönlich ausgeführt hat. Wie er dazu kommt, ist mir ganz unerklärlich. Keller schreibt meines Wissens nirgends, dass er das Sammeln des Urins dem Wartepersonal, auch nur in der Nacht, überlassen hat. Sowohl Keller wie alle von uns, die nach ihm Ammoniakbestimmungen in Säuglingsurin ausgeführt haben, haben die technischen Details stets persönlich gerade sogut wie Pfaundler selbst, gehandhabt und immer den Nachtdienst selbst übernommen.

---

[1]) cf. Pfaundler, l. c.

[2]) Centralbl. f. innere Medizin XX. No. 42.

Wenn es auch späterhin vorgekommen ist, dass eine besonders intelligente und sonst entlastete Wärterin sich am Wechseln der Recipienten beteiligt hat, von einer Ueberlassung dieses für die Exaktheit der Ammoniakbestimmungen so wichtigen Aktes an das Wartepersonal konnte natürlich keine Rede sein, ganz besonders nicht zu einer Zeit, wo die aussordentlich hohen NH_3-Werte Keller natürlich in erster Reihe an methodische Fehler denken liessen. Denn nicht nur Pfaundler, Bendix und Baginsky zogen die Möglichkeit einer ammoniakalischen Zersetzung des Harnstoffes in Betracht, und wie man darauf bedacht war diese so nahe liegende Fehlerquelle auszuschalten, geht schon daraus hervor, dass es in damaliger Zeit vorgekommen ist, dass Säuglinge für die Nächte zur ständigen Bewachung seitens des Arztes in das Assistentenwohnzimmer verlegt wurden.

Besonders bedenklich an den Keller'schen Zahlen scheinen Pfaundler die ausserordentlich grossen Schwankungen der Ammoniakwerte während 24 bis 48 stündiger Perioden bei gleichbleibender Ernährung und ohne Aenderung des Krankheitszustandes. Schwankungen von 29,5 bis 44,7pCt. oder von 26,2 bis 45,1pCt. von einem zum anderen Tage hält Pfaundler bei Keller nicht für glaubhaft. Wenn er selbst aber angiebt eine Schwankung von 5,2 bis 24,8pCt. beobachtet zu haben, so denkt er natürlich nicht an die Möglichkeit eines Versuchsfehlers.

Also auch Pfaundler hat beinahe so grosse Schwankungen beobachtet wie Keller. Ihre Grösse würde sich vielleicht noch steigern, wenn er die Ammoniakbestimmungen nicht in einzelnen Portionen, sondern in der gesamten Tagesmenge ausgeführt und den Stoffwechselgleichgewichtszustand seiner Kinder durch excessivere Fettzufuhr zu einem labileren gemacht hätte. Die eigenen Untersuchungen geben bei Berücksichtigung dieser Umstände Pfaundler jedenfalls nicht das Recht, die Resultate Keller's zu bezweifeln; sie sind sogar gewissermaassen eine Bestätigung für sie.

Die schon von Bendix als Beweis gegen eine Säureintoxikation herangezogene Inkongruenz der klinischen Befunde und der Ammoniakwerte bringt Pfaundler des weiteren als Argument gegen Keller bei. Er weist darauf hin, dass die klinisch nachweisbare Besserung oder Verschlimmerung des Zustandes der Kinder gänzlich unabhängig von dem Sinken oder Steigen der Ammoniakausscheidung ist. Hohe Ammoniakwerte habe Keller stets bei stark fetthaltiger Nahrung gefunden. Die

wenigen, schon in Kellers erster Arbeit aufgeführten hohen Ammoniakwerte bei fettarmer Ernährung (die übrigens in den späteren Arbeiten ergänzt und erweitert wurden), glaubte er entweder nicht (mangelhafte Technik!) oder führt sie auf die unmittelbare Nachwirkung einer anderweitig unzureichenden Ernährung zurück. Pfaundler giebt damit von den drei die Ammoniakausscheidung beeinflussenden und bedingenden Faktoren Kellers zwei zu: den alimentären Einfluss des Fettes und die Nachwirkung eines irrationellen Ernährungsregimes. Er leugnet nur den dritten Faktor: „den Zustand des Kindes", allerdings, ohne seine Zweifel genügend zu stützen. Der Zustand eines chronisch ernährungskranken Säuglings ist nur als eine Nachwirkung einer ungeeigneten Ernährung aufzufassen, allerdings nicht als unmittelbare. Einen Unterschied zwischen Zustand und Nachwirkung unzweckmässiger Ernährung zu machen, sodass beide als selbständige Faktoren bei Beeinflussung der NH_3-Ausscheidung auftreten, scheint mir aus dem Grunde nicht ganz zweckmässig, weil der Zustand des Kindes fast allein durch Einflüsse der Ernährung, also auch der unzweckmässigen Ernährung, bedingt ist. Wenn also Pfaundler die Nachwirkung eines irrationellen Ernährungsregimes als einen die Ammoniakausscheidung steigernden Faktor anerkennt, so giebt er damit im Prinzip auch zu, dass der „Zustand des Kindes" gleichfalls von Einfluss auf die Verteilung der stickstoffhaltigen Urinbestandteile ist. Die über jeden Zweifel erhabenen, von Keller (in einem Falle auch von mir) beobachteten hohen NH_3-Werte bei fettarmer Ernährung (schwer kranke Kinder) und andererseits die relativ sehr niedrige Ammoniakausscheidung trotz fettreicher Ernährung (gesunde Kinder) beweisen, dass trotz der gegenteiligen Behauptung Pfaundlers doch mehr als alimentäre Einflüsse auf die Art der Stickstoffverteilung im Harn massgebend sind.

II. Zur Kritik der Versuche Pfaundler's.

Nach seiner eingehenden Kritik an den Untersuchungen der Breslauer Schule bespricht Pfaundler seine eigenen Beobachtungs- und Versuchsresultate, die er zur Ergänzung und in Fortsetzung der Kellerschen Versuche angestellt hatte. Obwohl er nichts bewiesen hatte, was der Acidosetheorie widersprochen hätte, obwohl viele der einschlägigen Fragen ihm nur deswegen nicht als geklärt schienen, weil sie nur angeschnitten, aber nicht endgültig beantwortet waren, glaubte er doch Veranlassung zu haben, die

Erklärung Czerny-Kellers über das Zustandekommen der gesteigerten Ammoniakausscheidung und ihre Wertigkeit als Symptom der Acidose als unzureichend anzusehen.

In seinen eigenen Untersuchungen fasste er die ganze Frage so an, dass sich Resultate ergaben, die den Kellerschen in gewisser Beziehung diametral entgegengesetzt waren, vor allem die Thatsache, dass die vermehrte Ammoniakausscheidung im Harne magendarmkranker Kinder (soweit sie nicht durch eine physiologische Mehrsäuerung der Säfte infolge fetter Nahrung bedingt ist) nicht das Symptom einer Acidose, sondern das einer für den Organismus deletären Ammoniakstauung im Blute und in den Geweben darstellt.

Pfaundler findet

1. eine hohe Ammoniakausscheidung im Harne magendarmkranker Kinder,
2. häufig eine Leberdegeneration in Leichen chronisch magendarmkranker Säuglinge,
3. eine verminderte postmortale Oxydationsfähigkeit der degeneriert befundenen Lebern.

Diese drei Befunde dienen ihm als Unterlage für seine Theorie, durch die er die hohe Ammoniakausscheidung erklären will. Wie bei den Hunden, denen eine Eck'sche Venenfistel angelegt worden ist, durch Ausschaltung der Leber aus dem Kreislaufe primär eine Ammoniakstauung im Blute und sekundär eine gesteigerte Ammoniakausscheidung im Urin erfolgt, ebenso soll auch die durch Degeneration des Leberparenchyms bedingte Insufficienz der Leber eine genügende oxydative Synthese des Ammoniaks zu Harnstoff unmöglich machen, und auf diese Weise eine Anhäufung und infolgedessen eine vermehrte Ausscheidung von Ammoniaksalzen durch den Harn herbeigeführt werden. Noch einmal sei ausdrücklich bemerkt, dass diese Theorie nur in den Fällen zu ihrem Rechte kommen soll, in denen nicht eine hohe Fettzufuhr eine alimentäre Acidose bewirkt hat.

Bevor ich auf die Argumente eingehe, die die Haltlosigkeit der Pfaundler'schen Theorie beweisen, muss ich noch einen Punkt, der die Untersuchungstechnik Pfaundler's betrifft, einer Kritik unterziehen.

Da Pfaundler es für eine wichtige Forderung hält, nur absolut frischen, noch körperwarmen Urin zu seinen Bestimmungen der stickstoffhaltigen Bestandteile zu verwenden, so konnte er natürlich nur Einzelportionen, die er in „quantitativ" gereinigten

Vorlagen resp. durch Katheterismus auffing, analysieren. Die mangelnde Kenntnis der Gesamttagesmenge schien ihm von keinem wesentlichen Nachteil zu sein, da er alle Werte nur relativ auf 100 Gesamt-N berechnete und andererseits anzunehmen geneigt ist, dass grössere Tagesschwankungen beim Säugling, bei dem alle vegetativen Funktionen über die 24 Stunden des Tages gleichmässig verteilt sind, nicht in Betracht kämen.

Diese Annahme versucht er aber nicht zu beweisen. Es wäre ihm doch ein leichtes gewesen, in zwei oder mehr verschiedenen Portionen eines Tagesurines die in Betracht kommenden stickstoffhaltigen Bestandteile zu bestimmen und sich so einen Ueberblick darüber zu verschaffen, ob thatsächlich grössere Veränderungen der Verteilung der Stickstoffkomponenten nicht zu beobachten seien. Auf eine solche Prüfung verzichtet Pfaundler leider, wenigstens teilt er sie nicht mit; und doch wäre sie recht angebracht, wenn man berücksichtigt, dass Pfaundler selbst (und noch vielmehr Keller) grosse Schwankungen in der Stickstoffverteilung des Urines von einem zum anderen Tage beobachtet hat. Wenn ein Kind an einem Tage 5 pCt., am nächsten Tage 24 pCt. Ammoniak (auf 100 N) bei derselben Ernährung im Urin ausscheidet, so ist nicht recht einzusehen, warum sich eine solche Schwankung über Nacht und nicht schon im Laufe des Tages, an dem die Untersuchung der N-haltigen Urinbestandteile vorgenommen wurde, vollziehen solle. Mir scheint selbst die Untersuchung eines Tagesquantums noch nicht genügend, um derartige Schwankungen auszugleichen, um so weniger natürlich die Analyse einer einzigen Probe. Die Pfaundler'schen Zahlen scheinen mir deswegen nicht vollkommen ausreichend zu sein, weil sie nicht ein Bild von der Stickstoffverteilung im Urin, welche dem Zustande des Kindes entspricht, geben, sondern vorübergehenden Einflüssen auf die Höhe der Ammoniakausscheidung zu viel Spielraum lassen. Seine Resultate sind also nicht einwandsfrei und aus rein methodischen Gründen mit einer gewissen Reserve aufzunehmen.

Nun zu der Theorie Pfaundler's und zu deren wesentlichsten Grundlage, der verminderten Oxydationsfähigkeit der Lebern kranker Säuglinge. Pfaundlers Methode, dieselbe nachzuweisen, bestand darin, dass er Salicylaldehyd einer gewogenen Lebermenge zusetzte und nach einiger Zeit kalorimetrisch die gebildete Salicylsäure quantitativ bestimmte. Mit dieser nicht über alle Zweifel erhabenen Methode sind seine Werte gewonnen,

denen er eine so grosse Bedeutung zuschreibt, und die ihm ergeben haben, dass die makroskopisch krank befundenen Organe (Stauung, fettige, parenchymatöse Degeneration) in keinem Falle soviel Salicylsäure gebildet haben, wie die gesunden Lebern, im Mittel ungefähr nur den dritten Teil. Erkrankungen des Leberparenchyms setzen also die Energie seiner fermentativen Oxydationsfähigkeit beträchtlich herab[1]). Andererseits gehen, wie schon Keller gefunden hat, und Pfaundler bestätigen kann, Erkrankungen des Leberparenchyms bei Säuglingen fast stets mit Steigerung der Ammoniakausscheidung im Harn einher. Ist aber damit ein Anhaltspunkt gewonnen für die Annahme, dass Veränderungen der oxydativen Energie der Leber auf die Stickstoffverteilung des Harnes einen derartigen Einfluss haben, dass verminderte Fermentthätigkeit derselben eine gestörte Harnstoffsynthese und gesteigerte renale Ammoniakausfuhr bedingt? Gewiss nicht. Warum sollten dann Erkrankungen der Leberparenchyms bei Erwachsenen keine Störung der Harnstoffbildung hervorrufen? Auch bei der Lebercirrhose und allen möglichen Affektionen des Leberparenchyms (diesbezügliche Untersuchungen sind meines Wissens allerdings nicht angestellt) wird gewiss die durch Bildung von Salicylsäure aus Salicylaldehyd gemessene Oxydationsenergie der Leber ebenso wie bei Säuglingen leiden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dieselbe z B. bei der fettigen Degeneration der Leber auch Erwachsener, auf 100 g Parenchym berechnet, bedeutend gegenüber normaler Leber herabgesetzt sein wird.

Auch eine gesteigerte Ammoniakausscheidung finden wir häufig bei erwachsenen Leberkranken, und trotzdem können wir nach dem heutigen Stande der Wissenschaft einen Funktionsausfall der Leber bezüglich der Verarbeitung der Ammoniaksalze zu Harnstoff bei denselben mit Entschiedenheit ablehnen. Pfaundler konstruiert, um sich über diese Verlegenheit hinwegzuhelfen, einen künstlichen Unterschied zwischen Erwachsenen und Säuglingen.

---

[1]) Nebenbei sei bemerkt, dass die Rechnung, wie sie Pfaundler zur vergleichenden Grössenbestimmung der Oxydationsenergie anstellt, nicht allen gestellten Ansprüchen genügt. P. berechnet dieselbe stets auf 100 g und auf das Totalgewicht der Leber. Richtiger wäre es meiner Meinung nach, die Oxydationsenergie auf 100 g Körpersubstanz zu beziehen, da die Grösse der Leber im Verhältnis zum Gesamtkörpergewicht grossen Schwankungen unterworfen ist. Eine von mir versuchte Umrechnung scheiterte an der Unvollständigkeit der Krankengeschichtsexcerpte, in denen die Gewichte der Kinder entweder garnicht oder geraume Zeit vor dem Tode notiert sind.

Bei ersteren verhinderten grosse Reservekräfte der Leber und vikariierendes Eintreten anderer Organe Störungen der Harnstoffsynthese, bei Säuglingen schienen hingegen die Organ- und Saftfermente brach zu liegen und im Erkrankungsfalle derart zu leiden, dass die erwähnten Störungen die Folge sind.

Beweise für einen derartigen Unterschied bringt Pfaundler natürlich nicht, und das würde ihm auch schwerlich gelingen. Denn er existiert zweifellos nicht. Das beweisen mit Sicherheit die von Pfaundler, wie schon an anderer Stelle gezeigt, zu Unrecht angegriffenen Untersuchungen Keller's über die Umwandlung von Ammonsalzen zu Harnstoff in dem Organismus magendarmkranker Kinder.

Pfaundler rekurrierte, um die gesteigerte Ammoniakausscheidung der magendarmkranken Kinder zu erklären, auf die bekannten Versuche an Hunden mit Eck'scher Fistel. Salaskin und Zaleski[1]) betonen, dass man bei Ausfall von Leberfunktion zwei Vergiftungstypen unterscheiden müsse. Bei der Totalexstirpation kommt es zu einer vermehrten Bildung von Säuren (Milchsäure, Oxyproteinsäure und andere saure Produkte des Eiweissstoffwechsels). Es handelt sich demgemäss hier um eine Säurevergiftung, deren Ausdruck die gesteigerte NH_3-Ausfuhr im sauren Harn ist. Dieser Typus spielt nach Pfaundler bei der Erklärung der abnormen Stickstoffverteilung im Harne magendarmkranker Kinder keine Rolle. Dieselben erinnern vielmehr an die Tiere mit Eck'scher Fistel, bei denen nicht eine gleichmässige Unterdrückung aller Leberfunktionen, sondern nur der oxydativen Harnstoffsynthese statt hat. Pfaundler ist nicht der erste, der diese Analogie in den Bereich seiner Erwägungen zieht. Czerny hatte schon in seiner ersten Mitteilung über die Gastroenteritis[2]) auf die Aehnlichkeit beider Störungen aufmerksam gemacht. Während er aber, durch schwerwiegende Momente, speziell durch die weiteren Kellerschen Versuche veranlasst, von dieser Erklärungsmöglichkeit wieder abgekommen war, beharrte Pfaundler unter Benützung dieses „Czernyschen Receptes“ bei der Theorie, welche die vermehrte renale Ammoniakausscheidung als eine Folge der gestörten Harnstoffsynthese und bedingt durch Ammoniakstauung im Blute auffasst. Nun schreiben aber Salaskin und Zaleski wörtlich: „Hunde mit einfacher Venenfistel zeigen, dass

[1]) l. c.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44.

sie die Menge Ammoniak, welche bei ihnen als Resultat des allgemeinen Stoffwechsels auftritt, sowie des Stoffwechsels, welcher in den Verdauungsdrüsen vor sich geht, bei mässiger Thätigkeit derselben gut bewältigen können. Unter diesen Bedingungen wird keine Anhäufung desselben im Blute, sowie keine besondere Vermehrung des Prozentgehaltes an Ammoniakstickstoff im Harne beobachtet. Wenn sich jedoch die Thätigkeit der Verdauungsdrüsen steigert, oder in den Magen künstlich Ammoniaksalze eingeführt werden, so entwickelt sich das Bild einer Ammoniak- resp. Carbaminsäurevergiftung." Wie würden sich nun die Kellerschen Fälle, in denen er per os kohlensaures Ammoniak zugeführt hatte, verhalten, wenn die Kinder thatsächlich eine Leberschädigung mit konsekutiver Störung der Harnstoffbildung gehabt hätten? Es hätten die Kinder, die bei Malzsuppen-, Bierwürze- oder Milchernährung eine zwar nicht niedrige, sich aber in mässigen Grenzen haltende renale Ammoniakausscheidung hatten, auf Zufuhr von Ammoniaksalzen derartig reagieren müssen, dass sofort das Bild einer Ammoniakvergiftung mit ihren deletären Folgen, und sekundär eine gesteigerte Ammoniakausscheidung aufgetreten wäre. Nichts aber davon geschah. Die Kinder antworteten durchweg mit einer gesteigerten Harnstoffausfuhr im Urin, dessen Ammoniakgehalt entweder unwesentlich erhöht oder sogar wesentlich herabgesetzt war. Der Einwand, dass Keller in seinen Versuchen zufällig nicht die richtigen Fälle — keine solchen mit einer Leberdegeneration — vor sich gehabt hat, kann ohne weiteres von der Hand gewiesen werden. Keller hat für diese Untersuchungen nur schwere Fälle verwandt, und bei der sogar von Pfaundler gerügten Heterogenität seines Materials hätte doch einer von den 6 Fällen eine gestörte Leberfunktion aufweisen müssen.

Salaskin fütterte fernerhin seine Fisteltiere mit Glycocoll, einer Amidosäure, die normaler Weise für den Organismus indifferent ist und mühelos als Harnstoff im Urin ausgeschieden wird, und konstatierte, dass schon 5 g eine tödliche Ammoniakvergiftung hervorriefen. Im Harn des Hundes war kein Glycocoll vorhanden, die Ammoniakmenge im Blut und im Gehirn war auffallend vermehrt. Die Quelle dieses Ammoniaks war unzweifelhaft das im Organismus oxydierte Glycocoll.

Keller hat diese Versuche, um eine mit Funktionsausfall einhergehende Leberschädigung bei den chronisch magendarm-

kranken Kindern auszuschliessen, wiederholt.[1]) Wäre bei diesen ein Funktionsausfall der Leber im Sinne der Eck'schen Fistel vorhanden gewesen, so hätte die Zufuhr von Glycocoll, wie sie Keller in zwei Versuchen durchgeführt hat (ebenso natürlich die Zufuhr von Leucin — [ein Versuch], von Asparagin [ein Versuch]) zu einer eklatanten Ammoniakvergiftung führen müssen. Natürlich trat dieselbe nicht ein, sondern in allen Stoffwechselreihen stieg auf Zufuhr der betreffenden Amidosäuren die Harnstoffausscheidung im Harn an. Es erfolgte zwar gleichsinnig auch eine Ammoniakvermehrung im Urin, dieselbe entsprach aber genau der von Schultzen und Nencki auch an gesunden Hunden bei derselben Versuchsanordnung konstatierten Steigerung der Ammoniakausfuhr. Einen Schluss auf einen Funktionsausfall der Leber gestattet dieselbe jedenfalls nicht, sie beweist nur, dass auch bei intakter Leber nicht das gesamte Glycocoll in Harnstoff übergeführt wird.

Endlich spricht noch ein gewichtiger Grund gegen die von Pfaundler zur Erklärung der gesteigerten Ammoniakausscheidung herangezogenen Theorie, der, obwohl schon angedeutet, hier noch einmal präzisiert werden soll. Das ist das Niedrigbleiben der Ammoniakausfuhr bei chronisch magendarmkranken Kindern trotz hoher Stickstoffzufuhr durch eiweissreiche Nahrung. Es ist klar, dass ein magendarmkrankes Kind, bei dem eine Leberstörung angenommen werden muss, sich bei eiweissarmer Kost normal verhalten und relativ vollständig die ihm zugeführten stickstoffhaltigen Nahrungsbestandteile in Harnstoff überführen müsste. Sowie aber das von der Arbeit der Verdauungsdrüsen herrührende Ammoniak, und daneben die Hauptmasse der Verdauungsprodukte, d. i. Albumosen, Peptone, Amidosäuren etc., ohne in der Leber eine oxydative Sythese zu Harnstoff durchzumachen, in den allgemeinen Kreislauf übergingen, dann müssten wir sofort das Bild einer Ammoniakstauung nebst gesteigerter renaler NH_3-Ausfuhr vor uns haben. Wie anders wirkt aber thatsächlich in allen Fällen, die nicht schon bei fettarmer Nahrung eine hohe Ammoniakausscheidung haben, eiweissreiche Ernährung auf den Stoffwechsel des kranken Säuglings! Czerny und Keller haben schon in der ersten Arbeit, in der auf den verschiedenen Einfluss der einzelnen Nahrungsbestandteile auf die Ammoniakausscheidung hingewiesen wurde, feststellen können, dass selbst sehr grosse

[1]) Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. 9.

Eiweisszufuhr, insofern nur die verabfolgte Fettmenge eine niedrige war, die Ammoniakausscheidung absolut nicht im Sinne einer Steigerung beeinflussen, und dass die niedrigsten NH_3-Coefficienten bei einer Ernährung beobachtet werden konnten, die bis 3,5 pCt. Eiweiss enthielt.

Wie wir gesehen haben, muss der Versuch Pfaundlers, die erhöhte Ammoniakausscheidung auch nur eines Teiles der chronisch-magendarmkranken Kinder durch Ammoniakstauung infolge gestörter Leberfunktion oder relativer Insufficienz der Leber (vermehrte autolytische Einschmelzung von Körpereiweiss, Mehrlieferung von Ammoniak durch abnorme Zersetzung des Darminhaltes etc.) zu erklären, als gescheitert betrachtet werden. Es ist absolut kein Grund vorhanden eine rückständige oxydative Energie der Leber bei kranken, geschweige denn bei gesunden Kindern anzunehmen. Die erhöhte Ammoniakausscheidung beim magendarmkranken Kinde muss auch weiterhin lediglich als der Ausdruck einer Acidose, das Ammoniak nur als Säureindikator angesehen werden.

III. Eigene Versuche.

Während in den Arbeiten Kellers und Hijmanns van den Berghs noch die Meinung vorherrschend war, dass die Acidose durch eine vermehrte Resorption und Cirkulation abnormer Säuren bedingt sei, und nur diese Möglichkeit in das Bereich experimenteller Forschungen gezogen wurde, vollzog sich in der letzten Zeit allmählich eine Wandlung in den Anschauungen der Breslauer Schule. Keller hatte schon in der „Malzsuppe“ (S. 15) auf die Möglichkeit hingewiesen, dass vielleicht die Acidose und in ihrem Gefolge die gesteigerte Ammoniakausscheidung auch dadurch hervorgerufen werden könne, dass zu wenig Alkali in den Organismus eingeführt resp. aus dem Darm resorbiert würde. Diese Vermutung hatte er aber damals, als praktisch bedeutungslos, wenn auch theoretisch interessant, durch eigens angestellte Versuche nicht weiter verfolgt.

Erst neuerdings[1]) hat er sich speziell mit dieser Frage wieder beschäftigt anlässlich von Fett- und Seifenbestimmungen, die er in den Faeces magendarmkranker Kinder ausgeführt hat. Der Gedankengang, der ihn bei diesen Untersuchungen leitete, war folgender: In den Magen eingeführtes Fett kann durch Ver-

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. I. No. 4.

seifung Alkalien, Kalk und Magnesia binden und durch Nichtresorption dem Organismus Basen entziehen, die sonst in den Kreislauf gelangen und hier saure Stoffwechselprodukte neutralisieren würden. Auf diese Weise kann ein Alkalidefizit, eine relative Säuerung des Organismus, und infolgedessen eine gesteigerte Ammoniakausscheidung zustande kommen. Keller verfügt bisher erst über Vorversuche, die irgendwelche positive Schlüsse in der einen oder anderen Richtung nicht gestatten.

Von demselben Gedankengange gehen auch meine eigenen Versuche, deren Resultate ich im Folgenden mitteilen möchte, aus. Ich habe in denselben eine Versuchsanordnung gewählt, die einen sicheren Entscheid bringen musste, ob sich die Bildung und Neutralisation abnormer Säuren schon im Darme vollzieht oder nicht. War dies der Fall, so musste bei einer Ernährung, die zu einer Acidose und gesteigerten renalen Ammoniakausscheidung führte, fixes Alkali durch die Faeces dem Organismus verloren gehen, und zwar soviel Alkali, dass Ammoniak zur Neutralisation der im normalen Stoffwechsel entstehenden Säuren herangezogen werden musste, und der Alkalibestand des Körpers nach Möglichkeit geschont werden konnte.

Handelte es sich bei den magendarmkranken Säuglingen um eine Alkalientziehung durch den Darm, so musste a priori folgendes Verhalten der beteiligten Faktoren zu erwarten sein:

1. Bei fettarmer Ernährung, die meist, aber durchaus nicht immer, zu einer geringen Ammoniakausscheidung führt

viel Alkali[1] } im Urin,
wenig NH_3 }
wenig Alkali in den Faeces.

2. Bei fettreicher Ernährung, die stets bei chronisch magendarmkranken Kindern eine gesteigerte Ammoniakausscheidung bewirkt

wenig Alkali } im Urin,
viel NH_3 }
viel Alkali in den Faeces.

Spielte hingegen die Ausfuhr der Alkalien in den Fäces bei Entstehung der Acidose keine oder nur eine untergeordnete Rolle, so musste ein Verhalten von Ammoniak und Alkalien resultieren, wie es von v. Limbeck[2]) bei Erwachsenen und von

[1]) Gemeint ist fixes Alkali, in den Faeces event. auch Erdalkalien.

[2]) Zeitschr. f. klin. Mediz. Bd. 34.

Keller[1]) bei einem Säugling auf Zufuhr von anorganischen Säuren hin beschrieben wurde, d. h. es musste durch die Wirkung der Säuren im intermediären Stoffwechsel primär zu einer gesteigerten Ausfuhr von fixen Alkalien, sekundär erst zu einer erhöhten Ammoniakausscheidung im Urin kommen.

In dem ersten Falle entspricht eine vermehrte Ammoniakausfuhr einer verminderten Alkaliausscheidung im Urin (und einem vermehrten Alkaliverlust durch die Fäces), im letzteren Falle geht die Steigerung des fixen und flüchtigen Alkalis im Urin Hand in Hand.

Wir werden sehen, zu welchen Resultaten meine Versuche geführt haben.

Da beim kranken Kinde die fettreiche Ernährung am sichersten zu einer hohen, die fettarme zu einer niedrigen Ammoniakausscheidung führt, so war es natürlich, dass ich diese beiden Ernährungsregimes zu den Parallelversuchen, die den Zusammenhang zwischen Acidose und Alkalientziehung erweisen sollten, wählte.

In zwei unmittelbar auf einander folgenden Stoffwechselreihen ernährte ich das Versuchskind einmal mit (abgerahmter) Milch, dann mit Sahne und bestimmte in beiden Perioden die Gesamteinfuhr und Ausfuhr von Kalium, Natrium, Kalk und ausserdem den Ammoniakcoefficienten des Urins (d. h. die Ammoniakstickstoffmenge in Prozenten des Gesamtstickstoffes).

Die Anordnung der Versuche erfolgte nach der in der Breslauer Kinderklinik üblichen Methode. Vor jeder Periode wurde das betreffende Kind, da auf eine Abgrenzung des Kotes verzichtet wurde, mit der Versuchsnahrung eine Zeit lang ernährt. Bei den Sahneperioden betrug dieselbe allerdings gewöhnlich nicht mehr als einen Tag, da im Interesse der Kinder eine zu lang ausgedehnte Ernährung mit so fettreicher Milch nicht indiciert schien.

Ich will zunächst die Versuche und ihre Zahlenergebnisse einzeln mitteilen und sie zum Schlusse einer gemeinsamen kurzen Besprechung ihrer Resultate unterziehen.

Bezüglich der Methodik der Bestimmungen der in Frage kommenden Substanzen sei kurz bemerkt, dass das Nahrungsfett mit dem Gerberschen Laktobutyrometer bestimmt wurde. Die Ammoniakbestimmungen wurden nach Schlösing im natürlich

---

[1]) Centralbl. f. allgem. Pathol. Bd. 8.

unfiltrierten Urin ausgeführt. Die Gesamtalkalibestimmung erfolgte nach den Angaben Bunges, im Urin nach der Lehmannschen Modifikation. Die als Chloride gewogenen Alkalien wurden stets mit Platinchlorid weiterbehandelt, und das Kalium als Kaliumplatinchlorid gewogen. Dass stets Kontrollbestimmungen ausgeführt wurden, die aber immer ausgezeichnet übereinstimmende Werte ergaben, sei als selbstverständlich nur nebenbei gemerkt. Nur bei zwei Versuchen (I u. III) begnügte ich mich in der Milch und Sahne mit nur je einer Bestimmung, die mir genügend kontrolliert schien, da ja der Gehalt der Milch an Alkali genügend bekannt ist. Die Methodik der Alkalibestimmungen ist keineswegs eine angenehme und jedenfalls ziemlich zeitraubend. Dankbar wird sie aber durch die ausserordentliche Sicherheit, mit der man bei einiger Uebung und Befolgung aller Vorschriften stets exakte Werte erhält. Schwierigkeiten machte besonders die Alkalibestimmung in den Fäces. Wenn man nämlich die in Salzsäure gelöste Kotasche mit Baryt und Chlorbaryum behandelt und das Filtrat mit Ammoniak und kohlensaurem Ammoniak ausgefällt hat, so erhält man ein Filtrat, das eigentlich nur die Alkalien enthalten sollte, aber beim Abdampfen und erneutem Zusatz von Ammoniumcarbonat immer wieder einen Niederschlag giebt, der abfiltriert werden muss. Man verliert so durch das häufig (bis 5 mal) erneute Ausfällen, Filtrieren, Eindampfen und Abrauchen viel Zeit; die Genauigkeit der Bestimmungen leidet allerdings unter der Fülle der Manipulationen nicht.

Den Kalk bestimme ich nach Veraschung der betreffenden Substanz und Auflösung der Asche in verdünnter Salzsäure durch Fällung mit oxalsaurem Ammoniak in essigsaurer Lösung und Wägung als CaO.

Versuch I.

In diesem Versuche handelte es sich um ein relativ gesundes Kind. Es erfüllte zwar nicht die strengen Anforderungen, die die Breslauer Schule an ein gesundes Kind stellt, hatte sich aber vor dem Versuche gut entwickelt und zeigte bis auf geringes Erbrechen, das aber wenige Tage nach der Reception in die Klinik völlig sistierte, keinerlei Magendarmsymptome. Zur Zeit des Versuches war es zwei Monate alt; bis 3 Wochen vor demselben war es an der Brust und nach dem Absetzen mit zur Hälfte verdünnter Milch ernährt worden. Vier Tage vor der ersten Periode erhielt es eine im Verhältnis 2 : 1 verdünnte (²/₃) Milch, deren Fettgehalt durch vorheriges Abrahmen auf 1 pCt. reduziert worden war, in genau denselben Mengen wie während des Versuches. Die Nahrung wurde mit Saccharin gesüsst. Der Versuch begann am 24. August 1901 abends 6 Uhr, und dauerte bis zum 27. August nachmittags 6 Uhr. Während dieser Zeit nahm es 30 g

an Körpergewicht zu. Es trank täglich 449,4 g des Milchgemisches (5 Mahlzeiten zu 90 g) und hatte täglich 2—4 gelbe dünne Stühle, die allerdings dadurch flüssiger erschienen, dass sie nicht auf gewöhnlichen Windeln, sondern auf Gummipapierunterlagen aufgefangen wurden.

Unmittelbar an den Milch- schloss sich nach eintägiger Ernährung des Kindes mit ²/₃ Sahne (Fettgehalt der Nahrung 4,3 pCt.) der Parallelversuch an, der vom 28.—31. August nachmittags 6 Uhr dauerte. Während desselben trank es täglich 460,9 g ²/₃ Sahne (Fettgehalt 4,3, 5,1, 5,5 pCt.). Es nahm während des Versuches um 50 g ab. Die täglichen Entleerungen betrugen 3—4, sie waren breiig, homogen und schön gelb gefärbt. Beide Versuchsreihen verliefen tadellos. Das Kind zeigte während und nach denselben keine erheblichen Störungen seines Befindens.

Bezüglich der Nahrung, der Aufnahme und Abgabe der fixen Alkalien und des Kalkes und der Stickstoffausscheidung im Urin verweise ich auf die folgenden Tabellen I und II.

(Hier folgen die Tabellen I und II auf Seite 718.)

Aus den angeführten Zahlen geht hervor, dass die Aufnahme von Nahrung und Stickstoff in beiden Parallelreihen ungefähr die gleiche war. Die Menge des resorbierten Stickstoffes entzieht sich mangels Stickstoffbestimmungen in den Faeces der Beurteilung, scheint jedoch, wenn die Grösse der ausgeschiedenen Stickstoffmenge im Urin einen Anhaltspunkt giebt, im Sahneversuch eine etwas, aber nicht bedeutend schlechtere gewesen zu sein. Sehr verschlechtert hingegen ist die Ausnützung [1]) der fixen Alkalien in der Sahneperiode. Während im Milchversuche 75,2 pCt. der eingeführten Alkalien wirklich in den Kreislauf übergehen, sinkt diese Menge im Sahneversuche auf nur 42,5 pCt. Das Kalium beteiligt sich ebenso wie das Natrium, letzteres allerdings ein wenig mehr, an der Mehrausfuhr in den Faeces. Im umgekehrten Verhältnis zu der Grösse der Alkaliausfuhr im Kot steht der Ammoniakgehalt des Urins, der in der Milchperiode 3,8 pCt., in der Sahneperiode 7,7 pCt. des Gesamtstickstoffes beträgt [2]).

[1]) Ich spreche der leichteren Verständigung wegen auch bei den Alkalien und Erdalkalien von Resorption, obgleich natürlich die in den Faeces erscheinenden Alkalimengen keineswegs als Mass dafür gelten können, wieviel resorbiert worden ist. Resorption bedeutet hier nur: Eingeführte Alkalimenge — Kotalkali.

[2]) Uebrigens hat auch Pfaundler im Urin magendarmkranker Kinder Alkali- und Ammoniakbestimmungen zugleich ausgeführt. Da er aber die eingeführte Alkalimenge nicht mitberücksichtigt hat, so musste ihm die umgekehrte Proportion, in der das fixe Alkali und das Ammoniak im Urin stehen, entgehen. Immerhin geht auch aus seinen Zahlen hervor, dass die geringsten auf 100 mg N berechneten Alkaliwerte bei grosser, die höchsten Werte bei niedriger NH_3-Ausscheidung auftraten.

Tabelle I.

	Versuchs-dauer	Ernährung g	Fettgehalt der Nahrung pCt.	N-Gehalt der Nahrung g	Urin: N mg	Urin: N (NH_3) mg	Urin: N : N (NH_3) pCt.	Fixe Alkalien: Einfuhr g	Fixe Alkalien: Ausfuhr Urin g	Fixe Alkalien: Ausfuhr Kot g	Fixe Alkalien: Resorbiert pCt.	Kalk im Kot g	Urinmenge ccm
I. Periode	3 Tage	449,4 $^2/_3$ Milch	1	1,47	973,2	37	3,8	1,359	0,966	0,387	75,2	0,466	207
II. Periode	3 Tage	460,9 $^2/_3$ Sahne	4,8	1,44	903	69,5	7,7	1,293	0,595	0,707	42,5	0,413	192

Tabelle II.

K Cl: Einfuhr g	K Cl: Ausfuhr Urin g	K Cl: Ausfuhr Kot g	K Cl: Resorbiert pCt.		Na Cl: Einfuhr g	Na Cl: Ausfuhr Urin g	Na Cl: Ausfuhr Kot g	Na Cl: Resorbiert pCt.
0,914	0,647	0,234	74,4	I. Periode	0,445	0,319	0,1038	76,8
0,901	0,368	0,472	47,6	II. Periode	0,391	0,227	0,235	39,8

Die einzelnen Werte sind auf 1 Tag berechnet.

Der Kalkgehalt der Faeces schwankt in beiden Versuchen nur unbedeutend. (In der Nahrung wurde der Kalk nicht mitbestimmt.) Gemäss der etwas grösseren Zufuhr in der Milch ist auch der Kalkgehalt der Faeces des Milchversuches um ein weniges gegenüber der Sahneperiode erhöht.

Die Alkalibilanzen der beiden Versuche stellen sich folgendermassen:

		Milchperiode	Sahneperiode
Eingeführt:		4,076	3,879
Ausgeschieden:	Harn	2,898	1,784
	Kot	1,012	2,12
	Bilanz	+ 0,166 g	— 0,025 g

Das Ergebnis des ganzen Versuches ist also das, dass durch Zuführung einer fettreichen Ernährung, einer 4,8 proz. Sahne, eine vermehrte Alkaliausfuhr im Stuhle verursacht wird. Diese bedingt ihrerseits eine Verminderung des Alkalibestandes des Organismus, die derselbe dadurch zu kompensieren bestrebt ist, dass die sonst an fixe Alkalien gebundenen sauren Stoffwechselprodukte mit Ammoniak gepaart im Urin ausgeschieden werden. Der Ammoniakgehalt des Urines ist also bei Sahneernährung erheblich vermehrt, der Alkaligehalt vermindert. Die Schonung des Alkalibestandes des Organismus ist aber keine vollständige; denn es kommt zu einem, wenn auch geringem Verluste an Alkali; die Alkalibilanz ist negativ. Dieser Verlust betrifft, wie die Einzelbilanzen von Kalium und Natrium ergeben, lediglich die letztere Base.

	Na Cl		K Cl
Milchperiode:	1,335	Einfuhr	2,741
	0,3098	Ausfuhr	0,7022
	0,958		1,94
	+ 0,067	Bilanz	0,1
Sahnperiode:	1,172	Einfuhr	2,702
	0,705	Ausfuhr	1,415
	0,681		1,103
	— 0,214	Bilanz	+ 0,188

Versuch II.

Kind, Adolf T., ausgetragen, angeblich kräftig geboren, bekam drei Tage Brust und wurde dann auf Mehlsuppe mit Zucker und Butter ohne Milch abgesetzt. Diese Mischung erhielt es $1^1/_2$ Monate, seitdem $^1/_2$ Ziegenmilch in 2 bis 3 stündlichen Pausen. Es wurde wegen eines bohnengrossen

Epidermoides am rechten Supraorbitalrande im Alter von 2 Monaten zur Aufnahme gebracht und war in ziemlich elendem Zustande; die Hautdecken waren grau verfärbt, die Bauchmuskulatur aber noch relativ gut gespannt. 4 Tage nach der Aufnahme begann der Milchversuch. Bis zu demselben bekam das Kind 1/2 Kuhmilch, in fünf Portionen zu 100 g täglich, genau wie während des Versuches selbst. Die erste Periode dauerte vom 23. bis 27. 4. mittags 2 Uhr. Das Kind trank während dieser Zeit täglich 505,9 g und hatte während der 4 Tage 19 Entleerungen (davon in den ersten 2 Tagen 13), die aber besonders in den letzten Tagen von normaler Konsistenz und goldgelber Farbe waren. Das Körpergewicht ging von 3000 auf 2920 g herab (Wägungen am Morgen vor und nach dem Versuche). Das Allgemeinbefinden war ein gutes. Nachdem das Kind vom 29. 5. früh ab 1/2 Sahne in Portionen von 100 g erhalten hatte, begann die Sahneperiode am 30. 4. mittags 2 Uhr und dauerte bis zum 2. 5. mittags 2 Uhr. Es trank täglich 489 g (Fettgehalt der Nahrung 5,6 pCt., 5,6 pCt., 4,6 pCt. Die Zahl der Entleerungen betrug 22 (7,3 pro Tag). Dieselben waren zumeist mattgelb und zum Teil voluminös, aber nicht diarrhoisch. Das Körpergewicht stieg während des Versuches von 2850 g auf 2870 g, Nichtsdestoweniger kam das Kind in einen so bedrohlichen Zustand, dass es 2 Tage nach der Sahneperiode (nach einem total missglückten Versuche einer fettarmen Ernährung: „Buttermilch") an die Brust gelegt werden musste, da augenblickliche Lebensgefahr bestand. Trotzdem weiterhin eine ausgebreitete Furunkulose als Complikation hinzutrat, erfolgte doch bei Frauenmilchernährung eine ziemlich rasche Reparation. Schliesslich konnte das Kind im Alter von 5 Monaten in gutem Zustande mit einem Gewichte von 4,4 kg entlassen werden.

Die Werte für die Zusammensetzung der Nahrung, Einfuhr und Ausfuhr der fixen und Erdkalien sind in folgenden Tabellen zusammengestellt.

(Hier folgen die Tabellen III und IV auf Seite 721.)

Aus den in den Tabellen enthaltenen Zahlen ergiebt sich Folgendes: Die Resorption der stickstoffhaltigen Nahrungsbestandteile war offenbar in der Sahneperiode im Vergleich zu dem Milchversuche erheblich verschlechtert. N-Bestimmungen der eingeführten Nahrung habe ich zwar nicht ausgeführt, jedoch kann die Grösse des Unterschiedes in der Ausfuhr von N im Urin durch den bei dem Sahneversuch etwas geringeren N-Gehalt der Nahrung nicht genügend erklärt werden. Die absolute wie relative renale Ammoniakausscheidung stieg, wie erwartet, im Sahneversuche beträchtlich an. Umgekehrt dagegen verhielt sich die Ausfuhr der fixen Alkalien im Urin; sie war im Milchversuche ziemlich hoch und sank bedeutend in der Sahneperiode, entsprechend der hier stark vermehrten Ausfuhr der Alkalien durch die Faeces. Die „Resorption" derselben betrug nämlich bei Milch-

Tabelle III.

	Versuchsdauer	Ernährung	Fettgehalt der Nahrung	Urin			Fixe Alkalien				CaO			
				N	N: (NH_3)	N: (NH_3)	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Ausfuhr Kot	Resorbiert	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Ausfuhr Kot	Resorbiert
		g	pCt.	mg	mg	pCt.	g	g	g	pCt.	g	g	g	pCt.
I. Periode	4 Tage	505,9 1/3 Milch	1,45	1085	51,8	4,86	1,133	1,144	0,2655	76,6	0,398	0,0052	0,355	10,9
II. Periode	3 Tage	489 1/3 Sahne	5,28	828,8	119,7	14,5	1,008	0,3766	0,8013	20,5	0,378	—	0,412	—

Tabelle IV.

K Cl. Einfuhr	K Cl. Ausfuhr Urin	K Cl. Ausfuhr Kot	K Cl. Resorbiert		Na Cl Einfuhr	Na Cl Ausfuhr Urin	Na Cl Ausfuhr Kot	Na Cl Resorbiert
g	g	g	pCt.		g	g	g	pCt.
0,7548	0,578	0,1818	75,9	I. Periode	0,378	0,566	0,0837	77,9
0,658	0,243	0,434	34	II. Periode	0,350	0,1318	0,367	—

ernährung 76,6 pCt., bei Sahneernährung nur 20,5 pCt. Interessant ist, dass es hauptsächlich das Natrium ist, welches im Darme zur vermehrten, im Urine zur verminderten Ausscheidung gelangt. Denn während die Resorption des Kaliums bei Sahneernährung gegenüber der Milchernährung von 75,9 nur auf 34 pCt. herunterging, sank die des Natriums so erheblich, dass im Kot mehr Natrium als in der Nahrung aufgenommen wurde, zur Ausscheidung gelangte.

Die Alkalibilanzen sind, wie aus folgender Tabelle ersichtlich, in beiden Perioden negativ. Sowohl im Milch- wie im Sahneversuche hatte der Körper einen Alkaliverlust zu erleiden, der in der ersten Periode sogar grösser als in der zweiten war.

	Milchperiode:	Sahneperiode:
Fixe Alkalien.		
Einfuhr	4,532	3,025
Ausfuhr	4,574	1,13
	1,062	2,404
Bilanz	— 1,104	— 0,509
K Cl.		
Einfuhr	3,019	1,974
Ausfuhr	2,311	0,7294
	0,7274	1,303
Bilanz	— 0,02	— 0,058
Na Cl.		
Einfuhr	1,513	1,051
Ausfuhr	2,266	0,3954
	0,3346	1,101
Bilanz	— 1,0876	— 0,4454
Ca O.		
Einfuhr	1,593	1,135
Ausfuhr	0,021	—
	1,420	1,248
Bilanz	+ 0,152	— 0,113

Entsprechend der vermehrten Ausfuhr des Natriums durch die Darmexcrete ist es, wie schon oben ausgeführt, das Natrium, das für den Körper in Verlust geht. Die Kaliumbilanzen sind in beiden Versuchen negativ, aber so wenig, dass von einem Kaliumgleichgewicht gesprochen werden kann. Dagegen ist die

Kalkbilanz der Milchperiode positiv, um in dem Sahneversuche negativ zu werden.

Versuch III.

Kind Adolf J., ausgetragen. Die Mutter machte 4 Tage den Versuch, zu stillen, dann ernährte sie das Kind in 2—3stündlichen Pausen mit (zuletzt zur Hälfte) verdünnter Milch. Ausserdem wurden demselben in der letzten Zeit noch 2 Milchgriesmahlzeiten im Tage verabreicht.

Status am 26. 6. 02: Für sein Alter von 3 Monaten mässig genährtes Kind mit mässigen Farben; Bauchdecken ziemlich straff. Am linken Auge hochgradige Xerose, am rechten Keratomalacie mit totaler Einschmelzung der Cornea und Irisprolaps. In der linken Achselhöhle ein kleiner Abscess. In die Klinik aufgenommen, wurde das Kind, nachdem der Abscess incidiert worden war, 15 Tage an der Brust ernährt, wobei das Körpergewicht sich nicht hob.

Am 13. 7. begann die Ernährung mit $^1/_2$ Milch; am 15. 7., mittags 2 Uhr, die Milchperiode, die bis zum 18. 7., 2 Uhr, dauerte. Während derselben stieg das Körpergewicht von 3380 auf 3480 g. Das Kind nahm während des Versuches täglich 490,6 g Nahrung zu sich und hatte 5 Stühle pro die, die teils gelb und breiig, teils flüssig, schleimig und grünlich verfärbt waren. Am Schlusse des Versuches war das Kind bis auf eine rechtsseitige Otorrhoe, die aber keine Fieberbewegung verursachte, in so gutem Zustande, dass der Sahneversuch unmittelbar angeschlossen werden konnte, von der Milchperiode nur durch $1^1/_2$ tägige Vorernährung mit Sahne getrennt.

Der Sahneversuch begann am 20. 7. früh um 6 Uhr und dauerte bis zum 22. 7. abends 6 Uhr, zu welcher Zeit er unterbrochen werden musste, da das Kind zu speien anfing. Während des Versuches trank es 437,3 g $^1/_2$-Sahne (Fettgehalt der Nahrung durchschnittlich 5,1 pCt.). Sein Körpergewicht reduzierte sich von 3450 auf 3150 g. Das Kind hatte im Laufe der $2^1/_2$ Tage 21 Entleerungen, die meistens, auch am letzten Tage, von breiiger Konsistenz und hellgelber Farbe, aber durchaus nicht diarrhoisch waren. Unmittelbar nach dem Versuche wurde abermals der Versuch gemacht, das Kind mit Frauenmilch zu ernähren. Dabei hielt es sich einige Zeit, sodass eine Reparation anscheinend angebahnt wurde. 3 Wochen später trat jedoch eine Nephritis hinzu, an der das Kind zu Grunde ging. Die Obduktion ergab ausser den gewöhnlichen Befunden der Atrophie noch eine intra vitam nicht diagnostizierte apfelgrosse Cyste, in die das rechte Temporalhirn fast völlig aufgegangen war.

Das Ergebnis dieses Versuches wurde, abgesehen von der Unterbrechung durch das Speien, noch durch folgendes Missgeschick etwas beeinträchtigt. Um den Sahnekot, der ausserordentlich fett war, pulverisieren zu können, ohne ihn veraschen zu müssen, extrahierte ich ihn im Soxhlet'schen Apparat mit Aether. Der Aetherextrakt ging mir durch eine Unvorsichtigkeit leider verloren. Da die Asche desselben, wie ich feststellte, noch eine nicht unerhebliche Chlorreaktion gab, so habe ich einen

Alkaliverlust des Kotes nicht vermeiden können. Derselbe ist aber jedenfalls nicht gross; andererseits war ich berechtigt, ihn zu vernachlässigen, da er den Sahnekot betraf, die erhaltenen Werte, wenn man ihn berücksichtigt, noch vergrössert, also die Alkalientziehung, die bewiesen werden sollte, noch evidenter ausfallen würde. Auch den anderen Fehler glaubte ich unberücksichtigt lassen zu können. Dadurch, dass ich den letzten Versuchstag halb in Rechnung setzte, hätte ich, da an demselben 3 von 5 Mahlzeiten verfüttert worden waren, Urin und Kot von einem halben, die Nahrung aber von $^3/_5$ Tagen berücksichtigen müssen, habe aber sowohl Ein- wie Ausfuhr auf $^1/_2$ Tag berechnet. Thatsächlich stellt sich also die Alkalientziehung und die negative Alkalibilanz höher, als aus meinen Zahlen zu ersehen ist. Doch ist dieser Unterschied von untergeordneter Bedeutung.

(Hier folgen die Tabellen V und VI auf Seite 725.)

Das Resultat dieses Versuches ist, wie aus den beigefügten Tabellen zu ersehen ist, eindeutig und mit den Ergebnissen der beiden ersten Versuche gut vergleichbar. Schon in der Milchperiode haben wir eine in Anbetracht der niedrigen Fettzufuhr hohe Ammoniakausscheidung (8,2 pCt.); dementsprechend ist auch die Alkaliausfuhr durch die Fäces schon in dieser Periode ziemlich erheblich; die Alkaliwerte im Urin sind niedriger, als zu erwarten war. Im Sahneversuche ist die Alkalientziehung durch den Darm abnorm gross; das Fett hat hier einen ausserordentlich starken alkalientziehenden Reiz gesetzt. Während in der ersten Periode 52,5 pCt. des eingeführten Alkalis in den Fäces wieder erscheinen, steigt die in Verlust gehende Alkalimenge im Sahneversuch auf 178 pCt. Mit dieser Alkalientziehung geht im Urin ein Anstieg der Ammoniakausscheidung auf 14,5 pCt. und ein Absinken des Alkaligehaltes bis auf ein Minimum einher. Nach den Kellerschen Versuchen hätten wir ein erheblicheres Ansteigen der Ammoniakausscheidung erwarten müssen; dieselbe ist relativ gering, wenn man bedenkt, eine wie grosse Entziehung der Alkalien durch den Darm wir vor uns haben. Die Erklärung für dieses merkwürdige Verhalten scheint mir in folgendem gegeben zu sein. Da das Kind während der Sahneperiode, die nur $2^1/_2$ Tage dauerte, um 300 g abnahm, so lag zunächst der Gedanke nahe, dass bei demselben ein starker Gewebszerfall und eine erhebliche Mehrausscheidung von Stickstoff durch den Urin erfolgt wäre. Dieselbe trat aber nicht ein. Die während des Versuches beob-

Tabelle V.

	Versuchs-dauer	Er-nährung	Fett-gehalt pCt.	Urin N mg	Urin N (NH_3) mg	Urin N : N (NH_3) pCt.	Fixe Alkalien Einfuhr g	Fixe Alkalien Ausfuhr Urin g	Fixe Alkalien Ausfuhr Kot g	Fixe Alkalien Resorbiert pCt.	CaO Einfuhr g	CaO Ausfuhr Kot g	CaO Resorbiert pCt.
I. Periode	3 Tage	490,6 ½ Milch	1,2	737	60,5	8,2	1,107	0,2352	0,582	47,5	0,414	0,387	6,7
II. Periode	2½ Tage	437,3 ½ Sahne	5,1	654,8	93	14,3	0,9156	0,0882	1,68	—	0,314	0,216	31,4

Tabelle VI.

KCl Einfuhr g	KCl Ausfuhr Urin g	KCl Ausfuhr Kot g	KCl Resorbiert pCt.		NaCl Einfuhr g	NaCl Ausfuhr Urin g	NaCl Ausfuhr Kot g	NaCl Resorbiert pCt.
0,744	0,2213	0,467	37,2	I. Periode	0,363	0,0188	0,115	68,4
0,603	0,0768	0,744	—	II. Periode	0,321	0,0114	0,884	—

achteten geringen Urinstickstoffwerte scheinen vielmehr zu beweisen, dass sich die Gewichtsabnahme lediglich auf eine starke Wasserausscheidung bezog, welche durch den Reiz des Fettes zugleich mit einer ausgiebigen Sekretion von Alkali in den Darm verursacht war. Die Ausscheidung saurer Stoffwechselprodukte durch den Urin war scheinbar gering; denn trotzdem der Alkaligehalt desselben auffallend klein war und das Ammoniak fast vollständig die säurebindende Funktion der fixen Alkalien übernommen hatte, war doch der Ammoniakgehalt des Urins nicht höher als 14,5 pCt. der Gesamtstickstoffausscheidung. Hätten selbst alle in dem Sahneurin noch vorhandenen fixen Alkalien ihre Vertretung durch Ammoniak gefunden, sodass dieses die Rolle der einzigen Base übernommen hätte, so würde die Ausscheidung desselben auch nur 17,3 pCt. betragen haben.

Die Gesamtalkali-Kalium-Natrium- und Kalkbilanzen während der beiden Versuchsreihen zeigen das folgende Verhalten.

	Milchversuch	Sahneversuch
Gesamtalkalien		
Einfuhr	3,321	2,289
Ausfuhr	0,7056	0,2205
	1,745	4,07
Bilanz	+0,8704	−2,0015
KCl.		
Einfuhr	2,232	1,507
Ausfuhr	0,664	0,1921
	1,401	1,86
Bilanz	+0,167	−0,5451
NaCl.		
Einfuhr	1,089	0,782
Ausfuhr	0,0416	0,0284
	0,344	2,21
Bilanz	+0,7034	−1,4564
CaO.		
Einfuhr	1,243	6,7859
Ausfuhr	1,160	0,539
Bilanz	+0,083	+0,2469

Sämtliche Bilanzen sind in der Milchperiode positiv, die Retention von Kalium und besonders Natrium ist sogar nicht

unerheblich. Es ist nicht unmöglich, dass das Kind, das vor dem Milchversuche mit einer fettreichen Ernährung — Frauenmilch — ernährt worden war, während derselben Natriumverluste erlitten hat, die es jetzt wieder auszugleichen bestrebt war. In der Sahneperiode ist die Kalkbilanz positiv, die Retention des Kalkes ist grösser als in der vorangehenden Milchperiode. Die Alkalibilanzen sind beide negativ, der Natriumverlust hier wie in den beiden ersten Stoffwechselreihen grösser als die Kaliumabgabe des Organismus.

Versuch IV.

Anhangsweise berichte ich über den unter gleichen Bedingungen wie meine eigenen Stoffwechselreihen angestellten Versuch, den Freund zu anderen Zwecken ausgeführt und in der Monatsschrift für Kinderheilkunde (Bd. 1, No. 4) publiziert hat. In demselben sind nur Urinbestimmungen ausgeführt; im Verein mit meinen Untersuchungen an den anderen Kindern gestatten sie gleichfalls den Schluss einer Alkalientziehung durch die Fäces.

Das Kind Paul R. wurde mit 2½ Monaten in schwer krankem Zustande, mit grauer Farbe und schlechter Herzaktion in die Klinik aufgenommen. Nach 33tägiger Ernährung mit Frauenmilch bekam es 730 g ⅓ Milch pro die. Während dieser Zeit wurde eine zweitägige Urinmenge aufgefangen. Ebenso wurde bei einer unmittelbar darauf eingeleiteten Ernährung mit ½ Sahne (750 g pro Tag) der Urin während zweier Tage gesammelt. Die Einzelheiten des Versuches siehe bei Freund. Das Allgemeinbefinden des Kindes während beider Versuche war ein gutes; in beiden Perioden erfolgte eine Gewichtszunahme von 100 g. Die tägliche Zahl der Stuhlentleerungen betrug bei Milchernährung 2, in dem Sahneversuche 2—3; die Stühle waren von breiiger Konsistenz und gelber Farbe. Ueber das Verhalten des Kindes unmittelbar nach dem Versuche ist nichts bekannt, da das Kind 3 Tage nach dem Sahneversuche entlassen werden musste. Im März 1903 wurde es wieder im Alter von 11 Monaten der Klinik vorgestellt. Es war in gutem Zustande und wog 7 kg, hatte aber die Erscheinungen einer latenten Tetanie.

Tabelle VII.

Versuchsdauer	Ernährung	Urin				Gesamtalkali	KCl	NaCl
		N	N (NH_3)	N : N(NH_3)				
2 Tage	730 g ⅓ Milch	1,163	0,116	10 pCt.	Milchperiode	0,4714	0,3896	0,0818
2 Tage	750 g ½ Sahne	0,941	0,184	19,6 pCt.	Sahneperiode	0,2924	0,2829	0,0095

Auch hier erfolgte unter dem Einflusse des fettreichen Ernährungsregimes ein Ansteigen der Ammoniak- und Absinken der Alkaliausscheidung durch den Urin, das nach Analogie mit den bereits besprochenen Versuchen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit gestattet, auch hier eine Alkalientziehung durch den Darm anzunehmen. Dieselbe scheint auch in diesem Versuche das Natrium mehr als das Kalium zu betreffen; wenigstens zeigt sich die Ausfuhr des Natriums im Urin im Sahneversuche bedeutend mehr als die des Kaliums vermindert.

Fasse ich meine Versuchsergebnisse noch einmal zusammen, so ergiebt sich:

Ernährung mit fettreicher Milch verursacht eine Steigerung der Ammoniakausfuhr. Diese ist bedingt durch eine Entziehung der Alkalien durch den Darm. Die Alkalien, die bei Ernährung mit fettarmer Milch in den Kreislauf übergehen und dort die als Produkte des intermediären Stoffwechsels auftretenden Säuren neutralisieren, werden im Darm gebunden und mit den Fäces ausgeführt. Auf diese Weise wird der Organismus, um einen grossen Verlust seines Alkalibestandes zu vermeiden, gezwungen, Ammoniak als Neutralisationskörper vorzuschieben. Die Fähigkeit des kindlichen Stoffwechsels, Ammoniak vikariierend für fixes Alkali eintreten zu lassen, ist aber sicher nur beschränkt. Die Ernährung mit fettreicher Milch führt also einen Verlust des Körpers an fixem Alkali herbei. Auf die Ausscheidung der Erdalkalien scheint sie einen Einfluss nicht zu haben.

In der Zusammenfassung meiner Versuchsresultate habe ich bei Konstatierung der gesteigerten Ammoniakausscheidung vermieden, dieselbe als eine nur beim magendarmkranken Kinde auftretende Folgeerscheinung alimentärer Einflüsse hinzustellen. Die gesteigerte renale Ammoniakausfuhr kommt zweifellos ebenso wie die Alkalientziehung durch den Darm auch beim gesunden Kinde zu stande. Ich glaube aber nicht, dass wir berechtigt sind, dieselbe als physiologisch zu bezeichnen, von einer physiologischen Acidose zu sprechen. Das Fett müssen wir vielmehr als einen im Ueberschusse auch das gesunde Kind schädigenden Faktor betrachten. Es entzieht dem Organismus, offenbar auch dem gesunden, Alkali durch den Darm und zwingt ihn, seine sauren Stoffwechselprodukte mit Ammoniak zu paaren und durch die

Nieren auszuscheiden. Solange das Ammoniak, „eine wertlose Schlacke des Stoffwechsels", die Funktion des Alkalis übernimmt, kann ein Schaden für den Organismus kaum resultieren. Sowie aber, und das scheint der Fall zu sein, nicht genügend Ammoniak vorgeschoben wird, um den Organismus vor einem Verluste an Alkali zu bewahren, erfolgt die Schädigung desselben.

Eine Alkaliretention ist zum Gedeihen und Wachsen des kindlichen Organismus unbedingt erforderlich. Wird dieselbe hintangehalten oder tritt ein Alkaliverlust ein, so kann der Körperbestand auf die Dauer nicht bewahrt werden. Es scheint, dass gerade die Gewichtsschwankungen von starken Schwankungen des Salzbestandes, und eine Körpergewichtsabnahme von einem Alkaliverlust (wie im Versuch III) begleitet werden. Auf diese Weise ist es auch verständlich, wenn die endliche Salzzusammensetzung des magendarmkranken Kindes keinen Alkalidefekt aufweist. Wie ich im Laufe von Aschenbestimmungen von magendarmkranken Kindern nachgewiesen habe[1]), scheint eine Veränderung der Zusammensetzung der kindlichen Mineralbestandteile (allerdings gegenüber dem gesunden Neugeborenen) nicht vorhanden zu sein. Daraus zu schliessen, dass auch keine wesentlichen Defekte irgend welcher Art intra vitam bestanden haben, wäre verfehlt. Es ist vielmehr sicher, dass der Organismus an einer bestimmten relativen Aschenzusammensetzung, an einem konstanten Alkalibestande, festhält und Salzverluste durch Einschmelzen von Gewebe oder Abgabe von Säften bestreitet. Ist ihm dies nicht mehr möglich, so ist er eines weiteren Lebens nicht fähig.

In meinen bisherigen Betrachtungen habe ich nur den Einfluss des Fettes auf die gesteigerte Ammoniakausscheidung berücksichtigt, der in der alkalientziehenden Wirkung desselben gelegen ist. Wie Freund[2]) aber gefunden hat, kommt dem Fett auch noch eine andere Wirkung zu, die sich im Organismus im Sinne einer Steigerung seiner Acidität geltend macht. Fett verursacht nämlich eine Steigerung der Phosphorsäureausscheidung im Urin, die ihrerseits, da nicht genug Alkali zur Neutralisation vorhanden ist, zu einer Vermehrung der Ammoniakausscheidung führen muss. Schon Keller[3]) hatte darauf hingewiesen, dass bei Fütterung mit fettreicher Ernährung der Quotient N:P im Urin

[1]) Die Versuche sind noch nicht publiziert.
[2]) l. c.
[3]) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 36.

niedriger als bei Ernährung mit abgerahmter Milch ist, d. h., dass die relative Phosphorsäureausscheidung mit steigendem Fettgehalt der Nahrung anwächst. Freund kam bei seinem Versuche, in dem er bei einem magendarmkranken Kinde die gesamten Basen und Säuren des Urins bestimmte, zu demselben Resultate und konnte den Keller'schen Befund dahin erweitern, dass bei ungefähr gleich grosser Phosphorzufuhr auch die absolute Phosphormenge des Urins bei Sahneernährung gegenüber der Milchernährung nicht unerheblich erhöht war. Wodurch die Mehrausfuhr von Phosphorsäure bedingt war, konnte weder Keller noch Freund erklären. Soviel scheint jedenfalls sicher zu sein, dass die Ursache der gesteigerten Phosphorsäureausscheidung im Urin nicht im intermediären Stoffwechsel, etwa in einem Zerfall phosphorhaltigen Gewebes, gelegen ist. Denn dann müsste vor allem die Stickstoffausscheidung durch das Fett in demselben Sinne beeinflusst werden. Thatsächlich ist sie aber, wenigstens in dem Freundschen Versuche, deutlich herabgesetzt. Viel wahrscheinlicher ist es, die Veranlassung zu dem unter Einfluss des Fettes veränderten Verhalten der Phosphorsäure in den Darm zu verlegen und die Resorption derselben in Abhängigkeit zu bringen von der Beschaffenheit des Darminhaltes, dessen Reaktion bei Milchernährung alkalischer als bei Zufuhr von Sahne ist. In diesem Falle müsste bei Milchernährung die Phosphorsäureausfuhr im Kot grösser als bei Sahneernährung sein. Ob dies Verhalten thatsächlich vorliegt, müssen weitere Versuche lehren.

Das merkwürdige Verhalten der Phosphorsäure, auf das ich eben hingewiesen habe, ist übrigens nicht ohne Analogie beim Tiere. Weiske[1]) hat im Jahre 1872 bei Ziegen auf die verschiedene Zusammensetzung des Harnes bei rein vegetabilischer und animalischer Nahrung hingewiesen. Von 2 aus einem Wurfe stammenden Ziegen fütterte er die eine mit Grünklee und Rübenblättern (einem fettarmen und alkalireichen Futter), die andere mit Milch ad libitum. Der Urin des ersten Tieres war trübe, alkalisch, der des zweiten klar und sauer. Die Harnasche des mit Vegetabilien genährten Tieres enthielt nur Spuren, die des Milchtieres 22,22 pCt. Phosphorsäure.

Bertram[2]) konstatierte ein ähnliches Verhalten auch beim Menschen, der je nach seiner Ernährung in seiner Phosphorsäure-Ausscheidung dem carnivoren oder herbivoren Tiere nahe steht.

[1]) Zeitschr. f. Biol., Bd. 8.

[2]) Zeitschr. f. Biol., Bd. 14.

XXII.

Aus der chirurg.-orthopäd. Abth. der Universitäts-Kinderklinik (Vorstand: Prof. Pfaundler) Graz.

Ueber Bau und Entwicklung des kindlichen Fusses.

Von

Dr. HANS SPITZY,

Facharzt f. orthopäd. Chirurgie u. Assistent d. Klinik.

(Hierzu Tafel VII—XI.)

Obwohl gerade die Lehre von den Fussdeformitäten mit ihren anatomischen und pathologischen Details zu den bestbearbeiteten und ausgebauten Capiteln der orthopädischen Chirurgie gehören, wurde bisher doch auffallend wenig Aufmerksamkeit dem infantilen Fusse, seiner Entwicklung, Umbildung und Ausgestaltung zum tragenden Organ des Körpers zugewendet. Nur so weit die Anatomie des kindlichen Fusses als Stütze für die jeweilige Plattfusstheorie geltend gemacht wurde, wurde demselben von den betreffenden Autoren einige Beachtung geschenkt. Die Gesammtarchitectur des Fusses wurde immer mit dem Satze erledigt, dass der Fuss des Neugeborenen ein platter sei. Henke, Hueter, Lorenz, besonders die beiden letzteren beschreiben ausführlich bis in die kleinsten Einzelheiten den Bau, die Grössenverhältnisse der einzelnen Gewölbeknochen, den Kapselverlauf der Gelenke, das Verhalten der Gelenkknorpeln zu denselben, kommen hiebei öfter zu auseinandergehenden Ergebnissen, nur bezüglich einer Auffassung sind alle Autoren einig, dass der Fuss des neugeborenen Kindes vollständig platt sei. Dieser Ansicht schliessen sich auch andere Autoren wie Volkmann, Küstner, Hoffa an. Als „platten Fuss" (P. planus) bezeichnen Lorenz und mit ihm die neueren Autoren jenen Fuss, welcher weder äussere noch innere Wölbung besitzt. Seine Skelettheile liegen infolge des Fehlens der Fusswölbung der Unterlage flach auf, die Tuberositas navicularis bildet daher einen der Stützpunkte des Fusses; seine Gelenkstellungen, sowie seine Knochen- und Bandhemmungen weichen jedoch durchaus nicht vom normal gewölbten Fusse ab. Der „platte Fuss" ist nach Lorenz „das

Resultat eines Ausbleibens jener Wachsthumsvorgänge, durch welche der kindliche stets vollkommen platte Fuss während seiner Function und trotz seiner Function sich zu einem Gewölbe erhebt." „Er ist daher gewissermassen eine Entwicklungshemmung".

Dane machte zuerst auf die immer vorhandene Wölbung des neugeborenen Fusses aufmerksam, doch scheint sein Einspruch nicht genügende Beachtung gefunden zu haben, da auch in neueren Lehrbüchern und Arbeiten immer die Lehre von der Flachfüssigkeit (Pes planus) des Neugebornen wiederkehrt. Dieser Abart der Fussarchitectur, die sich ausserdem als Rasseneigenthümlichkeit bei Negern und Juden vorfinden soll, wurde in neuerer Zeit schon von anderer Seite zu Leibe gerückt. Herz hat kürzlich in einer Abhandlung „Ueber den Bau des Negerfusses" nachgewiesen, dass die Neger wohl einen sehr fleischigen, aber keineswegs gewölbelosen Fuss besitzen. Mir erscheint es mehr als zweifelhaft, ob es einen platten Fuss überhaupt gibt, ob er nicht wegen der nicht ganz klaren, mindestens nicht gleich controlirbaren Definition überall mitgeschleppt wird und anhangsweise sein Dasein fristet. Eine Entwicklungshemmung, als welche ihn Lorenz hinstellen will, ist er gewiss nicht, denn weder der Fuss des Embryo, noch der des Säuglings, ist ein platter, falls man diese Eigenschaft nach obiger Definition auf das knöcherne Gerüst bezieht. Er zeigt im Gegentheile eine eben so wohlentwickelte Fusswölbung wie der Normalfuss des Erwachsenen. Nur die flüchtige Betrachtung eines gut mit Fett gepolsterten Füsschens kann zu dieser Ansicht führen und ein eventuell gemachter Sohlenabdruck desselben in dieser bestärken; denn der Abdruck wird infolge des sich platt auf der Unterlage ausdehnenden Fettpolsters immer auf einen gewölbelosen Fuss hindeuten (Küstner). (Taf. VII, Fig. 3, 4.)

Die Untersuchung und Messung von fettarmen Füssen unterernährter Säuglinge hat jedoch unzweifelhaft erwiesen, dass die These vom platten Fusse des Neugeborenen, ebenso wie die der postfötalen Formung des Fussgewölbes nur eine althergebrachte Redensart ist, die jedes anatomischen Hintergrundes entbehrt. Der normale neugeborne Fuss ist hochgespannt, hat mit einem Plattfusse, was die Skeletteile anbelangt, gar keine Aehnlichkeit und unterscheidet sich auf den ersten Blick auch vom leichtesten Grade des congenitalen Plattfusses, der nach Küstner bei Neugebornen ziemlich häufig (8,6pCt.) gefunden wird.

Es gibt zwar eine kritische Periode in der Entwicklung des kindlichen Fusses, in welcher dieser besonders „flach“ aussieht, doch ist dies nicht das Säuglingsalter, sondern jener Zeitpunkt, in dem das Kind den Fuss als Tragorgan zu benützen beginnt, wo der Fuss auf einmal aus der Supinationshaltung des Säuglings durch die lastende Körperschwere in die Pronationslage gedrängt wird. Während dieser Umbildungszeit können allerdings leicht dauernde Verbildungen durch Ueberlastung oder zu grosse Weichheit des Gerüstes entstehen, doch droht auch jetzt nicht der „platte Fuss“, sondern der Vorläufer des Plattfusses, der pronierte Fuss (Pes valgus, Knickfuss nach Hoffa, Beely, weak ankle oder weakened foot der amerikanischen Autoren) oder der rhachitische Plattfuss.

Die folgenden Ausführungen sollen nicht nur der irrigen Ansicht von der Flachfüssigkeit des Neugebornen und ihren Consequenzen entgegentreten, sondern insbesondere die Aufmerksamkeit auf die Ueberwachung der kindlichen Fussentwicklung lenken, weil gerade zu dieser Zeit in den Tagen „des ersten Schrittes“ durch verständnissvolle Anleitung, richtig gehandhabte Fusshygiene und unterstützende therapeutische Massnahmen häufig dauernde Schädigungen vermieden werden können.

Der Fuss des Embryo und Neugeborenen.

Der Beginn der Differenzirung der Extremitäten fällt schon in die ersten Tage der embryonalen Entwicklung; als fünfstrahlig gezeichnete Platte tritt von der unteren Extremität zuerst der Fuss aus der Masse des Embryo heraus, der Auswuchs verlängert sich, dem Fusse folgt der Unterschenkel, diesem der Oberschenkel; am 15. Tage ist dieser Vorgang schon ziemlich vorgeschritten, mit einem Monate sind bereits alle späteren Knochen bindegewebig angedeutet, ohne jedoch schon getrennt zu sein. In den nächsten Monaten erfolgt die Verknorpelung und Trennung der einzelnen Skelettheile.

Die Umbildung zu Knochengewebe beginnt im zweiten Embryonalmonate mit der Verknöcherung der Metatarsen und Phalangen und zwar so, dass in der Mitte der einzelnen Diaphysen Knochenkerne auftreten, die sich gegen beide Diaphysenenden zu vergrössern; im vierten Monate erscheint ein Kern im Körper des Calcaneus, ihm folgt im sechsten Monate der Knochenkern des Taluskörpers, kurz darauf beginnt die

Ossification des Cuboid und um die Zeit der Geburtsreife die des ersten Keilbeines.

Zur Zeit der Geburt (Taf. VIII, Fig. 4) sind also das Naviculare, die beiden äusseren Keilbeine, die Epiphysen der Tibia und Fibula sowie die der Metatarsen und Phalangen noch knorpelig. Im zweiten Lebensjahre beginnt die Verknöcherung der unteren Tibia- und Fibulaepiphysen, im vierten Jahre die des Naviculare, etwas später wieder die der zwei äusseren Keilbeine, den Schluss machen Epiphysen der Metatarsen und Phalangen im sechsten Jahre, ihre völlige knöcherne Vereinigung mit den Diaphysen erfolgt erst um das zwanzigste Lebensjahr, (Rambaud und Renault.)

Die Zeitangaben bezüglich der Ossification der einzelnen Fussknochen schwanken sehr erheblich; neuere Untersuchungen Bade's, mit Hilfe von Röntgenstrahlen gewonnen, ergaben Intervalle zwischen dem Auftreten der einzelnen Knochenkerne, die von den älteren Angaben ziemlich weit differiren, bezüglich der Reihenfolge herrscht Uebereinstimmung. Diese Ungleichheit der Angaben ist jedenfalls von den individuellen Verschiedenheiten, von der Ungleichartigkeit der Untersuchungsmethode, theils aber auch davon abhängig, ob und wie weit die Knochenentwicklung der jeweilig untersuchten Fälle von der besonders diesem Lebensalter nahestehenden Krankheit, der Rhachitis, beeinflusst war.

Aeusserlich zeichnet sich der Fuss des neugeborenen Säuglings durch eine aussergewöhnlich grosse Bewegungsfähigkeit in den einzelnen Gelenken aus. Am meisten fallen die freien fingerartigen Bewegungen der Zehen auf, dieselben können einzeln bewegt, gebeugt, gestreckt und gespreizt werden; besonders die grosse Zehe zeigt eine Abductionsfähigkeit (Lazarus), wie sie später nicht mehr, auch nur in annähernd so grossem Ausmasse gefunden wird. Die Dorsalflexion im oberen Sprunggelenke überschreitet das Normalgradmass des Erwachsenen um ein Bedeutendes; hier gibt besonders ein Factor den Ausschag, nämlich die foetale Fusshaltung.

Der Fuss des Embryo steht in den letzten Monaten in Supinationsstellung (Hoffa), diese Haltung wird auch postfoetal vom Säugling noch lange beibehalten; von dieser Stellung aus, deren Extrem der Klumpfuss ist, werden alle Excursionen ausgeführt, doch kehrt der Fuss immer wieder in diese Ausgangsstellung zurück.

Bei 80 pCt. der Säuglinge ist diese Haltung habituell, bei den übrigen 20 pCt. führt die Fussstellung durch indifferente

Grade bis zu jenen Anomalien, die Küstner als congenitale Plattfüsse bezeichnet hat. (Taf. VII, Fig, 5, Tab. I, 4, 5, 19.) Statt in Supinationsstellung ist der Fuss hier mit dem Dorsum gegen den Unterschenkel geklappt und oft so fest gegen diesen gepresst, dass sich dort eine Delle eindrückt; dabei ist auch die jede Dorsalflexion begleitende Pronation vermehrt, oft bis zur ausgesprochenen Valgusstellung und Prominenz des Taluskopfes und Naviculare in die convex ausgebauchte Sohle. (Küstner, Holl, Volkmann). Bis zu dieser Form gibt es natürlich alle Uebergänge, doch zeigen auch schon die leichten und leichtesten Grade ein vom gewöhnlichen Fusstypus des Neugeborenen abweichendes Bild. Der Fuss ist aussergewöhnlich lang und schmal, die Höhe vom Boden zum Rist sehr gering und ausserdem fällt die Neigung zu extremer Dorsalflexion auf. Küstner fand nach Untersuchung von 150 Neugeborenen 8,6 pCt. mit congenitalen Plattfüssen behaftet; ich halte diese Zahl für hoch genug, um auch ein Grosstheil obiger Uebergangsformen mit hinzurechnen zu können, deren leichtere Grade noch gar nicht als pathologisch zu bezeichnen sind.

Vergleicht man den Fuss des Neugeborenen mit dem eines 1—2 Jahre alten Kindes, so bemerkt man sofort, abgesehen von den selbstverständlich entsprechend kleineren Verhältnissen, die grössere Zierlichkeit und feinere Gliederung desselben; der Fuss ist noch nicht so prall mit Fett umgeben wie bei einem einjährigen Kinde, auch bei einem gut entwickelten Neugeborenen (4000 gr) ist die Fetthülle nicht so stark, dass sie nicht die Constructionseinzelheiten hervortreten lassen würde.

Die Länge des neugeborenen Fusses (siehe Tabelle I) beträgt in der Meyer'schen Linie von der Spitze der grossen Zehe bis zur Mitte der Ferse gemessen, durchschnittlich $7^1/_2$ cm. Der grösste Umfang des Fusses am Ansatz der Zehen („Ballenmass der Schuhmacher") ist meist kleiner, nur bei sehr dicken Kindern wird diese knapp erreicht; dasselbe gilt vom Ristmasse[1]). Diese verhältnissmässig geringe Umhüllung lässt uns bei Neugeborenen die immer vorhandene, schön ausgebildete Fusswölbung schon äusserlich erkennen, und nur eine grössere Fettdecke kann hier einen flachen Fuss vortäuschen, doch auch da muss ein Griff, ein leicht durchzuführendes Abtasten der vorspringenden

[1]) Das Ristmass ist gleich der Umfangsgrösse jenes Fussquerschnittes, dessen Lage durch eine durch die Tuberositas navicularis und Tuberositas metatarsi V gelegte frontale Ebene bestimmt ist.

Tabelle I.

Tabelle No.	Name (Geschlecht)	Alter: Embryonal-Monat	Alter: Tage T. Wochen W. Monate M.	Gewicht in Grammen	Maasse: Längenmaass	Maasse: Ballenmaass	Maasse: Ristmaass	Maasse: Gewölbehöhe	Habituelle (foetale und postfoetale) Fusshaltung	Fusssohle und äussere Gewölbebeschaffenheit	Fetthülle
1	Marie M.	VI	4 T.	880	5,5	4,7	4,8	0,8	Supination	hoch gewölbt	fehlt fast ganz
2	Karl	VII	5 „	1600	6,0	5,8	6,0	1,0	„	„	„ (Zwillinge)
3	Leopold B.		5 „	1400	5,8	5,5	5,6	0,9	„	„	„ (Zwillinge)
4	Franz M.	VIII	14 „	1400	6,0	5,8	5,8	0,7	Valgusstellung Dorsalflexion	lang u. schmal flach	„
5	Marie E.		4 „	2650	8,0	7,8	7,8	1,3	Indiff.	lang, schmal, etwas gewölbt	sehr gering
6	Franziska R.		7 „	2600	7,5	7,0	7,2	1,2	Supination	gewölbt	„
7	Johann G.		8 „	2800	8	7,5	7,5	1,1	„	„	„
8	Theresia Sch.		9 „	3220	8,0	8,0	8,0	1,2	„	äusserlich flach	reichlich
9	Anna Fr.		12 „	2300	7,5	7,5	7,5	1,3	„	gewölbt	gering
10	Caecilie H.		14 „	2500	7,5	7,0	7,2	1,0	Indiff.	wenig gewölbt	„
11	Friedrich R.		14 „	2600	7,5	7,0	7,0	1,2	Supination	hoch gewölbt	sehr gering
12	Victor W.		19 „	2450	7,5	7,5	7,5	1,4	„	„	gering
13	Karl K.		20 „	4000	8,0	8,0	8,0	1,4	„	flach	sehr reichlich
14	Rosa R.		28 „	4770	9,0	9,0	9,0	1,5	„	Wölbung sichtbar	reichlich
15	Adolf J.		5 W.	2940	7,5	7,5	7,5	1,7	„	gewölbt	gering
16	Anna Gr.		5 „	2700	8,0	7,6	7,6	1,9	„	hoch gewölbt	„
17	Augustine R.		6 „	1600	7,0	6,7	6,7	1,4	Indiff.	„	völlig fettlos exsicirt
18	Augustine Fr.		8 „	3300	8,0	7,5	7,6	1,7	Supination	gewölbt	gering
19	Johann W.		8 „	4000	9,0	8,0	8,5	0,6	Valgusstellung	flach	reichlich
20	Ludwig K.		12 „	4700	8,5	9,5	9,5	1,5	Supination	Wölbung sichtbar	„
21	Marie W.		3 M.	3400	8,5	7.5	7,5	1,7	—	hoch gewölbt	Atrophiker
22	Arnulf P.		4 „	3800	8,0	8,0	8,0	1,6	—	„	„
23	Angela K.		6 „	5200	11,0	11,0	11,0	1,8	—	gewölbt infant. Hab.	vorhanden
24	Ida F.		6 „	6800	11,0	12,0	12,0	1,8	—	angedeutet inf. Hab.	sehr reichlich
25	Marie Sch.		7 „	7000	9,5	11,0	11,0	1,7	—	inf. Hab.	reichlich

Tuberositas navicularis sofort den Irrthum aufklären: immer steht diese hoch über der Verbindungslinie zwischen Ferse und grosser Zehe, also über der Unterlage, wenn man von einer solchen bei einem Säuglingsfusse in diesem Sinne sprechen darf. (Tab. I, 1—13).

Die Plattheit ist also nur äusserlich vom umhüllenden Fette abhängig und hat mit dem Bau des Fusses nichts zu thun, ausser in jenen obenerwähnten Fällen, die mit steigender Deformation, mit immer flacherem Gewölbe zum congenitalen Plattfusse führen, der jedoch ebenso wie der Klumpfuss zu den Bildungsanomalien gehört und vom Normaltypus ebenso weit abweicht wie dieser. Sonst ist in allen Fällen eine wohlgebildete Fusswölbung vorhanden und ist diese als Norm anzusehen. Fussabdrücke sind zur Kritik nur dann verwendbar, wenn sie von einem nicht fetten Kinde stammen, und auch dann sind besondere Massregeln beim Anfertigen derselben zu beobachten. Der Fuss muss so gegen die Unterlage gepresst werden, dass der Unterschenkel senkrecht zu derselben steht und alle Stützpunkte, Ferse und Metatarsenköpfchen sie berühren; doch muss der Druck zart sein und den schwachen Bändern und Gelenken Rechnung tragen. Auch die schönste Wölbung weicht einem zu starken Drucke. Ein unter diesen Cautelen nach beliebiger Methode (Russ, Farbstoff, Celloidinpapier) hergestellter Sohlenabdruck ist immer die Spur eines gewölbten Fusses, (Tab. I, 1, 2, 3, 5, 6, 7, 10, 11, 12) (Taf. VII, Fig. 1, 2, Taf. VIII, Fig. 2). Bei sehr fetten Füssen oder bei zu starkem Drucke wird man aus bereits besprochenen Gründen natürlich immer das Bild eines platten Fusses bekommen. (Tab. I, 8, 9, 13) (Taf. VII, Fig. 3, 4).

Die Höhe des Fussgewölbes kann man auch direct messen, oder besser man kann die Entfernung der Tuberositas navicularis die der Palpation leicht zugänglich ist, von der Unterlage ermitteln. Man bezeichnet sich das untere Ende der fühlbaren Tuberositas navicularis mit einem Punkte auf der Haut, nimmt eine Glasplatte, drückt sie so gegen die Sohle, dass eben alle Stützpunkte des Fusses anämisirt weiss durchzuscheinen beginnen, von einem auf das Glas aufgesetzten Winkelmasse kann nun die Gewölbehöhe direct abgelesen werden.

Wenn auch zugegebenermassen den Ergebnissen dieser Messung wegen schwer eliminirbarer Fehler kein grosser absoluter Wert zuzusprechen ist, so sind sie doch als Vergleichswerte gut

brauchbar, da bei gleichbleibender Messungsmethode die Fehlerquelle und Fehlergrösse ziemlich constant bleibt.

Nach dieser Messungsmethode schwankt die Höhe des Fussgewölbes, beziehungsweise der Abstand des Naviculare von der Sohle zwischen 1,1 cm und 1,4 cm; als Durchschnittszahl ist 1,3 cm anzunehmen.

Der Quotient zwischen Fusslänge und Gewölbehöhe demnach 5,7 [1]).

Ungeachtet aller Fehlermöglichkeit beweist die Messung jedenfalls das Vorhandensein einer Gewölbehöhe, mithin einer Wölbung überhaupt. Diese hat zwar keine so kräftige Linienführung wie die des erwachsenen Fusses, doch hat man ja hier mit der schon mehrfach erwähnten grossen Beweglichkeit in den zarten Gelenken, der Nachgiebigkeit der Bänder, sowie mit dem Fehlen der Belastung zu rechnen, jenes Factors, der das Gewölbe erst feststellt. Durch sie erfolgt erst die kräftige Anspannung und Ausbildung der Muskeln und Bandapparate, die das Fussgewölbe halten und stützen und ihm seine endlichen Contouren geben.

Die Bausteine desselben sind jedoch schon primär in der später beibehaltenen Weise angeordnet und zu einem relativ ebenso hochgespannten Gewölbe, wie später, von allem Anfang an gefügt, nur der Kitt ist noch nachgiebig.

Schwach entwickelte Frühgeburten zeigen immer eine schöne Fusswölbung, je weniger entwickelt, je elender und schwächer sie sind, desto deutlicher ist die Gewölbeanlage von Aussen schon sichtbar (siehe Tabelle I, No. 1, 2, 3, Taf. VII, Fig. 1, 2), der beste Beweis gegen die Auffassung des platten Fusses als Entwickelungshemmung.

Auch zurückgebliebene, atrophische, unterernährte Säuglinge (ca. 2000 g), bei denen die Haut fettlos den dünnen Muskeln und Knochen anliegt, zeigen besonders bei fortgeschrittener Exsiccation auch äusserlich einen sehr hochgewölbten Fuss; sowohl plane wie plastische Abdrücke, die von solchen Füsschen verhältnissmässig leicht herzustellen sind, bekräftigen dies. (Tab. I, 5, 6, 7, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, Taf. VIII, Fig. 1, 2, 3.)

---

[1]) Zur Ermittelung dieser Zahl wurde statt der sonst üblichen Gewölbebogenlänge die Fusslänge als eine der Verhältnisszahlen genommen, da die ungenaue Bestimmbarkeit der Gewölbeendpunkte (tuber calcanei, Metatarsusköpfchen I) den Messungsfehler vergrössern würde.

Das anatomische Präparat bringt die Bestätigung des äusseren Befundes. Vom Falle Tab. I 9 wurde ein Gefrierschnitt in der durch die Meyer'sche Linie gelegten Verticalebene gemacht, dessen Photogramm Taf. IX, Fig. 1, zeigt.

Von diesem Schnitte erscheinen getroffen die Tibiaepiphyse, der Calcaneuskörper, der Talus in seiner ganzen Ausdehnung, Körper, Hals und Kopf, das Naviculare, das erste Keilbein, Metatarsen und Phalangen der grossen Zehe, kurz die das innere Gewölbe bildenden Knochen.

Aus der Anschauung des Bildes ist ohne weiteres ersichtlich, dass die Knochen in ihrer Aufeinanderfolge ein hohes Gewölbe aufbauen. Unter dem Gewölbebogen wird die Grosszehenmuskulatur der Sohle im Längsschnitte sichtbar, darunter die straffe Fascia plantaris in ihrem Randtheile, zwischen ihr und der Haut ist auch bei diesem mangelhaft genährten Kinde eine ziemlich reichliche Fettschicht bemerkbar.

Taf. IX, Fig. 3, ist ein Schnitt durch das äussere Fussgewölbe, Calcaneus in ganzer Mächtigkeit, Cuboid und Metatarsen IV; auch hier ist das Vorhandensein der Wölbung über jeden Zweifel erhaben.

Die darunterstehenden Bilder (Taf. IX, Fig. 2, 4) bringen die in gleicher Art und Richtung angelegten Gefrierschnitte von einem erwachsenen Fusse (50 Jahre) zur Darstellung.

Auf photographischem Wege wurden die Bilder des Neugeborenen, sowie die des Erwachsenen durch entsprechende Verkleinerung in gleicher absoluter Grösse hergestellt.

Der Vergleich, die Uebereinstimmung, ich möchte fast sagen die Congruenz der übereinanderstehenden Bilder, was Gewölbe und Anordnung der Knochen anlangt, macht jede weitere Beweisführung überflüssig.

Die Gegenüberstellung der Masse der anatomischen Präparate (Taf. IX, Fig. 1 u. 2, 3 u. 4), die geringe Differenz der Verhältnisszahlen kann nach Betrachtung der Abbildungen nicht befremden; sie sind mit ein Beweis, dass zwischen dem architectonischen Aufbau des erwachsenen Fusses und dem des Neugebornen kein Unterschied besteht.

Infantile Periode.

Während der ersten Lebensmonate bleibt dieser Zustand, den ich als infantilen bezeichnen möchte, unverändert bestehen,

das Füsschen kann sich uneingeengt bezüglich seiner muskulären Thätigkeit, wenigstens bei vernünftiger Pflege, entwickeln, es wird nur als Greiforgan zu uncoordinirten Bewegungen benützt; das Kind spielt mit den Füsschen, seine Function erfährt vorläufig keine wichtige Aenderung.

Wächst und gedeiht das Kind, so umgibt sich der Körper desselben mit einer zur Masse des Kindes relativ sehr beträchtlichen Fettmasse, besonders am Halse und an den Gliedmassen zeigen sich die den derberen Anheftungen der Haut entsprechenden tiefen Furchen zwischen den überhängenden Fettwülsten, Gestaltungen, die für den kindlichen Körper überaus charakteristisch sind. Eine solche Hülle umgibt auch den Fuss und dieser verliert dadurch sein ursprünglich fein gegliedertes Aussehen und wird zu einem kurzen, breiten, dicken „Patschchen". Der Fuss steigt gleich hinter den Zehen zu einem hohen Riste an, an Sohle und Wölbung ist alles weich und mit Fett gepolstert, das Ballenmass wie das Ristmass erreichen und übersteigen das Längenmass, die Fusswölbung ist nur durch die Palpation des immer noch gleich hoch stehenden Naviculare constatirbar, ein eventueller Abdruck aber zeigt das Bild eines ausgesprochenen platten Fusses, falls man die durch das Fett veränderten Hautcontouren dafür verantwortlich machen will (Tab. I, 20, 23, 24, 25).

Kränkliche Kinder jedoch, oder solche, bei welchen es in Folge äusserer Einflüsse zu keiner solchen physiologischen Fettansammlung gekommen (Tab. I, 18, 19, 21, 22), zeigen nach wie vor die Verhältnisse des Neugebornen. Das Verhältniss der Fussmasse zueinander (Ballenmass und Ristmass stehen hinter dem Längenmass zurück), der äussere Eindruck des Fusses, wie die Gewölbebeschaffenheit, sind gleich geblieben.

Die Veränderung im Aussehen des Fusses ist also eine rein äusserliche, das Knochengerüst wurde davon gar nicht berührt.

Uebergangsperiode.

Die Entwicklung des Kindes schreitet vor, es beginnt sich aufzusetzen und im 7—8 Monat fängt es an sich fortzubewegen. Der Bewegungsmodus ist bekanntlich individuell verschieden. Manche überschwere, dabei nicht entsprechend kräftige Kinder, insbesondere wenn sie früh zum Sitzen gebracht wurden, suchen von dieser Stellung aus auf dem Gesäss fortzurutschen und durch rudernde Bewegung der Arme und Beine sich weiterzuschieben.

Der Grund zu diesem nicht ganz normalen Locomotionsbeginn ist in der allzufrühen Angewöhnung der Sitzhaltung zu einer Zeit zu suchen, in welcher der Muskelapparat noch nicht im Stande ist, diese Haltung selbstständig verändern zu können; die Kinder sitzen also fest und suchen erst langsam aus dieser Stellung oder in dieser Stellung sich fortzubewegen. Meist aber wird das Kriechen auf allen Vieren (à quatre pattes) bevorzugt. Anfänglich behilft sich das kriechende Kind mit den Händen und Knien, sucht sich so mühsam nach dem begehrten Gegenstand hinzuschieben, bald aber bemerkt man, dass es bei dorsalflectirten Metatarsophalangealgelenken sich mit den Zehen am Boden festklammert und sich so theils anzustemmen, theils nachzuschieben trachtet. Hin und wieder stellt es bereits ein Füsschen auf den Boden, hebt das Knie, bald folgt das andere Bein, und nun geht es wie ein richtiger Vierfüssler mit leicht gebeugten Hüft- und Kniegelenken entweder als Zehengänger auf Zehen und Metatarsusköpfchen (eine Fussstellung, die auch in der letzten Phase der Sohlenabwicklung beim aufrechten Gange angenommen wird), oder mit der ganzen Sohle als Sohlengänger. Die Schrittfolge ist genau wie „bei den anderen Vierfüsslern“ (rechte Hand, linker Fuss, linke Hand, rechter Fuss).

Diese Periode ist für die Vorbereitung und Entwicklung der Bein- und Fussmuskulatur von grösster Wichtigkeit; eine Unterdrückung oder Abkürzung dieses von der Natur als Uebergang eingestellten Entwicklungsabschnittes in der Genese der Locomotion ist als grober Fehler zu bezeichnen. Während der Kriechzeit können sich Muskel und Bänder der wachsenden Last anpassen, noch wird ihnen ein Theil derselben von den Armen abgenommen. Die Last des Körpers ruht beim Kriechen noch niemals auf einem Fuss allein, immer hilft die gegenständige Hand. Dabei wird auch schon die Abwicklung des Fusses, besonders beim Zehengange geübt, die Muskeln, die den Vorderfuss gegen den Boden anpressen, der M. tib. post. und M. peron long., die kurzen Sohlenmuskeln kommen in Thätigkeit, die Träger des Fussgewölbes treten in kräftige Gegenaction gegen die schon mächtig arbeitende Achillessehnenmuskulatur, alle Garantien sind gegeben, dass sich durch diese Vorübung der Muskel- und Bandapparat genügend kräftigt und in sich festigt, um die spätere Bürde beim aufrechten Stande ohne Ueberlastungsgefahr zu übernehmen.

Diese Vorbereitungszeit soll auf jeden Fall abgewartet

werden; Kinder, die gleich auf ihre noch ungeübten Beinchen gestellt, die dann immer am Gängelbande geführt werden, machen nur sehr langsame Fortschritte im Gehen, während Kinder, die eine lange Kriechzeit hinter sich haben, das aufrechte Gehen ganz von selbst leicht erlernen; aus der Kriechstellung beginnen sie an den Gegenständen, die ihnen in den Weg kommen, aufzukrabbeln, stehen ein Weilchen, bei eintretender Müdigkeit lassen sie sich wieder nieder und kriechen in gewohnter Weise weiter, bald versuchen sie, mit den Händen sich anklammernd, einige Schritte zu machen, die Wände lang zu gehen oder Gegenstände im Gehen vor sich herzuschieben. Ich möchte gleich hier eindringlichst warnen vor dem unnöthigen und schädlichen Gebrauch unrichtig gebauter Behelfe zum „Gehenlernen", wie Gehkörbe, Gehsessel etc. In denselben müssen die Kinder entweder gehen oder stehen; wenn sie übermüdet dies nicht mehr leisten können, so hängen sie in den Körben, oder sie sitzen bei besseren Constructionen auf eingehängten Bänkchen; die Gangart können sie aber hierbei nicht ändern; immer, wenn sie ihrem Bewegungstriebe nachkommen wollen, müssen sie den schwachen Füssen die ganze Körperlast übertragen. Derartige Vorrichtungen sind zur Erlernung des Gehaktes bei normalen Kindern überhaupt überflüssig, wenn sie aber schon verwendet werden, sollte ihre Construction der Natur besser abgelauscht sein, das Kind soll sie vielleicht vor sich herschieben und sich an ihnen festhalten können, es soll ihm aber die Möglichkeit geboten sein, von denselben wieder loszukommen und die Art der Fortbewegung selbst wählen zu können.

Wie bequem und wie viel weniger ermüdend die wechselnde Gangart für das Kind ist, mag folgende oft gemachte Beobachtung zeigen.

Ein Kind, elf Monate alt, konnte eben schon seit kurzer Zeit frei langsam balancirend gehen; es freute sich augenscheinlich der neu erlernten Kunst, sobald es aber rasch nach einer bestimmten Richtung hingehen wollte, liess es sich sofort „auf alle Viere" nieder und benutzte die alte weniger ermüdende Art der Fortbewegung; so konnte man es noch lange beobachten, Monate hindurch wechselte es noch gelegentlich die Gangart, bis ihm die aufrechte völlig mühelos geworden war.

Bei dieser Art des Gehenlernens ist die Selbstständigkeit und Sicherheit in der Selbstführung eine unvergleichlich grössere,

und ausserdem ist die Ueberlastungsgefahr für den Fuss eine bedeutend geringere.

Wird bei Kindern die Kriechzeit unterdrückt, so müssen sie bei Gehversuchen immer unterstützt und gehalten werden, eine Sicherheit in der Haltung und Fussstellung ist nicht vorhanden; besonders die letztere ist noch sehr labil, oft ganz unrichtig, die Fussmuskulatur ermüdet, weil ungeübt, sehr rasch, und was das Gefährlichste hierbei ist, das Kind kann sich nicht so leicht wie bei der selbstständigen Art des Gehenlernens der Gefahr der Uebermüdung entziehen.

Als Folgeerscheinung können sich ebenso wie beim Erwachsenen durch Ueberanstrengung der Muskeln und durch zu grosse Inanspruchnahme der Bänder Ueberlastungsveränderungen am Fusse einstellen, deren höchste Grade als Plattfuss bezeichnet werden. Berücksichtigt man noch, wie häufig gerade in diese Zeit der kindlichen Entwicklung die Rhachitis in allen ihren Abstufungen hereinspielt, denkt man an die pathologische Plasticität der durch sie afficirten Knochen, so liegt nicht nur die Möglichkeit, sondern fast die Wahrscheinlichkeit einer dauernden Missstaltung auf der Hand. Wenn nicht die Natur selbst hier wie bei anderen jugendlichen Knochen- und Gelenkdeformitäten in noch nicht genügend bekannter Weise helfend und heilend eingreifen würde (man erinnere sich nur an das „Sichauswachsen" der rhachitischen Verkrümmungen), so würden wir noch viel öfter, als es ohnehin der Fall ist, Fussdeformitäten zu Gesicht bekommen, die zu Beginn des Gehaktes entstanden sind. Gerade während dieser Zeit sollen alle Schädlichkeiten fern gehalten werden, da dieser Zeitabschnitt, auch ohne dass Krankheit und Unvernunft ihn ungünstig beeinflussen, Gefahren für die Fussentwicklung in sich birgt.

Mechanik der Belastung. (Meyer, Golebiewsky, Bradford, Lovett.) In frei herabhängender Lage befindet sich der Fuss in Plantarflexion und leichter Supination; das erstere, weil die grössere Masse des Fusses vor dem Drehpunkte des zweiarmigen Hebels, den der Fuss bildet, liegt; das zweite, weil die Achse des oberen Sprunggelenkes schief, innen höher als aussen steht und weil die Anhaftung des Fusses am äusseren Knöchel eine viel losere ist als am inneren.

Werden die Füsse nun gleichzeitig aufgesetzt und belastet, so müssen sie natürlich eine Dorsalflexion und Pronation aus-

führen, vorausgesetzt, dass die Unterlage horizontal ist und die Belastung in verticaler Richtung erfolgt.

Die Schwerlinie des Körpers beziehungsweise deren Componente für jedes Bein geht durch die Talusrolle und zwar beim Stehen auf beiden Füssen durch den äusseren Theil derselben. Die Last schiebt den Talus auf der schiefen Gelenkfläche des Calcaneus nach vorne, und zugleich wird durch die seitlich aussen angreifende Kraft eine Bewegung im Sinne der Aussenrotation des Talus eingeleitet. Der Druck des Talus nach unten und vorne, sowie die intendirte Drehung nach aussen pflanzen sich auf das anstossende Kahnbein und durch dieses auf die anderen Fussknochen fort.

Es wird also die Hauptlast durch Vermittlung des Talus dem äusseren Theile des Fusses oder dem äusseren Fussgewölbe (Talus, Calcaneus, Cuboid, Metatarsi IV u. V) übertragen.

Beim Gehakte ändert sich dieses Verhältniss insofern, als hier das Körpergewicht abwechselnd von je einem Fuss allein übernommen wird. Dabei steht der Fuss meist nicht mehr ganz rechtwinkelig zum Unterschenkel, sondern bei der Schrittstellung während der Belastung meist dorsalflectirt und dabei naturgemäss etwas pronirt.

Die Talusrolle wird dadurch mehr auf der Innenseite, und zwar jetzt mit dem doppelten Gewichte belastet, da sie jetzt die Körperlast allein zu tragen hat. Die Folge ist eine vermehrte Senkung, grösserer Druck nach unten und vorne und Rotation nach innen. Diese Bewegungen pflanzen sich wieder auf das Kahnbein und mit einzelnen Componenten auf die übrigen Skeletttheile des Fusses fort, auch die Unterschenkelknochen machen diese Bewegung mit, die Malleolen rotiren nach innen, der innere Knöchel senkt sich mit dem Talus, der übrige Fuss sucht nach aussen in die Pronations- und Abductionsstellung auszuweichen.

Diese Phase ist jedenfalls der Höhepunkt der Belastung, der am inneren Rande stärker belastete Fuss wird in die Pronationsstellung gedrängt, alle Theilbewegungen der Knochen und Gelenke erfolgen im Sinne der Pronation. Stützende und helfende Muskeln und Bandmassen, sowie vorgelegte Knochenhemmungen verhüten allerdings, dass diese eingeleitete Bewegung grössere Dimensionen annimmt, doch ist sie direkt wahrnehmbar und vielfach sehr eingehend studirt und bearbeitet worden. Sind diese Vorgänge auch beim erstarkten und an die Last gewöhnten Fusse noch sichtbar, so müssen sie in viel höherem Grade den

kindlichen Fuss bei seinen ersten Gehversuchen beeinflussen. Es ist eine starke Belastungsprobe, der die jungen Bänder, Muskeln und Sehnen unterworfen werden, die sie um so schwerer trifft, je unvorbereiteter sie sind. Die Muskeln können der Last noch nicht die nöthige Gegenkraft entgegensetzen, auch die Bänder und Gelenke sind noch nicht straff und gelenkig genug, und so kommt es zu einer vorübergehenden Senkung des Fussgewölbes, die zwar sehr gering, aber auch in normalen Fällen immerhin messbar ist. Da der Fuss zu dieser Zeit von einer grossen, schon erwähnten Fetthülle umkleidet ist und nun ausserdem der Belastung etwas nachgibt, und das Fett breit und flach getreten wird, so bietet der Fuss in diesem Stadium wirklich das Bild eines völlig flachen Fusses, und dies aus obigen Gründen mit etwas mehr Recht als früher, obgleich es zu einer völligen Senkung des Fussgewölbes bis etwa zum Aufstehen des Naviculare auf der Unterlage niemals kommt. Ein Fussabdruck aus dieser Zeit gleicht natürlich ganz dem eines Plattfusses und ist zu diagnostischen Zwecken nicht zu verwerthen. Tab. II, 26—41, Taf. X, Fig. 1, 2, 3, 4, Taf. XI, Fig. 1.

Eine genaue Betastung jedoch zeigt den relativen Hochstand des Naviculare, obgleich dieses durch die Belastung durchschnittlich eine Senkung von einigen Millimetern erfährt.

Noch eine Eigenthümlichkeit des kindlichen Fusses führt leicht zu Täuschungen. Am inneren Rande, Fig. 1 (Textbild) ragt fast typisch ein kleines Hügelchen (Vw) hervor, fast so aussehend, wie die durch das Vortreten des Naviculare und Taluskopfes verursachten Vorwölbungen beim statischen Plattfusse, nur liegt es tiefer und etwas mehr dem Sohlenrande zu. Ueber und vor demselben kann man durch die Fetthülle die Tuberositas navicularis deutlich abtasten. Sie ist also nicht direct durch ein Vortreten des Naviculare bedingt. Obwohl diese Vorwölbung stärker ausgeprägt ist bei der Belastung, bleibt sie doch auch beim unbelasteten Fusse bestehen und ist auch am Cadaver deutlich erkennbar. Schneidet man darauf ein, so findet man ein Fettpolster, einen Theil jener



Tab. II, 32. Fig. 1.

Tabelle II.

Tabelle No.	Name (Geschlecht)	Alter Monat M. Jahre J.	Gewicht in Grammen	Maasse in Centimetern Längenmaass	Ballenmaass	Ristmaass	Gewölbehöhe unbelastet	belastet	Art der Belastung
26	Julius S.	9 M.	5000	10,0	10,5	10,5	1,9	1,6	Kriechen, Stehen
27	Johann R.	10 „	7200	10,0	11,0	11,0	1,8	—	—
28	Adolf S.	11 „	8140	11,0	12,0	12,0	1,9	1,6	Stehen, Kriechen
29	Therese H.	15 „	8370	10,5	12,0	12,0	2,2	2,0	Laufen seit 3 M.
30	Wilhelmine B.	15 „	6000	10,5	10,0	10,0	1,7	—	—
31	Alois F.	18 „	8070	12,0	12,0	12,0	1,9	1,6	Stehen
32	Friedrich B.	18 „	9200	12,0	12,0	12,0	1,6	1,4	Laufen seit 3 M.
33	Franz F.	18 „	10500	13	13,5	13,5	1,7	1,4	Laufen seit 3 M.
34	Wolfgang S.	18 „	12280	12,0	14,5	15,5	1,9	1,7	Laufen seit 9 M.
35	Josef P.	22 „	10000	13,0	13,5	14	1,9	1,7	Laufen seit 10 M.
36	Marie B.	22 „	6930	11	11	11	2,3	—	—
37	Hermine B.	24 „	9700	13,0	13,5	13,5	1,9	1,8	Laufen seit 8 M.
38	Marie L.	24 „	13000	14,0	15,0	15,0	2,2	2,0	Laufen seit 12 M.
39	Aloisia P.	26 „	12500	12,5	14,0	14,0	1,5	1,1	Laufen seit 3 M.
40	August P.	24 „	10500	14,0	15,0	15,0	1,9	1,8	Laufen seit 12 M.
41	Sophie T.	$2^{3}/_{12}$ J.	11500	13,0	14,0	14,0	2,2	2,0	Laufen normal
42	Karl L.	$2^{3}/_{12}$ „	13000	13,0	16,5	14,5	2,1	1,6	beginnt zu laufen
43	Marie L.	$2^{9}/_{12}$ „	9700	12,5	12,0	12,0	2,3	2,1	Laufen normal
44	Friedrich R.	$2^{9}/_{12}$ „	12000	13,0	14,0	14,0	2,2	2,1	„ „
45	Marie Sch.	$2^{6}/_{12}$ „	7150	11,0	10,0	10,0	2,1	—	—
46	Alex. S.	$2^{9}/_{12}$ „	13000	13,0	14,0	15,0	2,8	1,5	beginnt zu laufen
47	Wilhelm Zg.	3 „	12000	15,0	15,0	15,0	2,7	2,6	Laufen normal
48	Magdalena T.	$3^{1}/_{2}$ „	11700	13,5	13,5	13,5	2,1	1,9	Laufen b. 14 M.
49	Roman K.	4 „	14000	14,0	13,0	13,0	2,0	1,9	Laufen normal
50	Hans N.	4 „	13600	16,0	14,0	14	3,0	2,9	„ „

Tabelle II.

Fussohlen und äussere Gewölbe-beschaffenheit	Belastungs-erscheinungen	Rhachitis		Tabelle No.
Flachsohle	leichte Verwölbung	θ	—	26
(infantiler Habitus)				
Gewölbe sichtbar	ohne Verwölbung	hochgradig	—	27
Gew. nicht sichtbar	Verwölbung deutlich	θ	—	28
Flachsohle	wenig Vorwölbung	θ	Barfüssler	29
(infantiler Habitus)				
hochgewölbt	ohne Vorwölbung	hochgradig	Atrophie	30
Flachsohle	starke Vorwölbung	nachweisbar	beschuht	31
„	„ „	θ	„	32
„	leichter P. pronat. Vorwölbung stark	θ	„	33
„	Vorw. kaum angedeutet	θ	Barfüssler	34
„	starke Vorwölbung	θ	beschuht	35
(infantiler Habitus)				
Gewölbe deutlich	keine Vorwölbung	—	Mikrocephalie	36
Flachsohle	starke Vorwölbung	—	beschuht	37
„	„ „	θ	„	38
„	hochgradiger Pes valg. starke Vorwölbung	hochgradig	„	39
„	Vorwölb. kaum kennbar	θ	Barfüssler	40
Gewölbe sichtbar	„ „ „	θ	„	41
sehr flach	P. pronat. Vorwölbung sehr stark	θ	centrale Störung	42
Wölbung sichtbar	Vorwölbung deutlich	θ	beschuht	43
„	Vorwölb. kaum sichtbar	θ	Barfüssler	44
(infantiler Habitus)				
Gewölbe sichtbar	ohne Vorwölbung	hochgradig	—	45
Flachsohle	starke Vorwölbung	θ	retardirte Fussentwickelung (Centrale Störung)	46
Gewölbe sichtbar	keine Vorwölbung	—	Barfüssler	47
(retardirte Fussentwickelung)				
flach	Vorwölbung stark	hochgradig	beschuht	48
Fussgewölbe sichtbar	Vorwölbung noch sichtbar	—	„	49
Fussgewölbe hoch	Vorwölbung θ	θ	Barfüssler	50

Fetthülle, die hier der Fascia plantaris theils aufliegt, theils zwischen ihr und dem Grosszehenantheile der kurzen Sohlenmuskeln eingetragen ist. Auch seitlich ist der freie Rand der Fascia plantaris mit Fett umhüllt.

Sowohl aus diesem pathologisch-anatomischen Befunde, sowie aus eingehender Prüfung dieser Erscheinung im belasteten und unbelasteten Zustande geht hervor, dass diese Vorwölbung mit den Bewegungen des Fussgewölbes zusammenhängt. Bei jedem Schritte giebt das noch schwache Fussgewölbe etwas nach, der tiefer tretende Taluskopf und das sich senkende Naviculare treiben die Fetthülle vor sich her und buckeln sie nach unten und etwas nach innen aus, dazu kommt noch, dass die Anspannung der Fascia plantaris, die Verkürzung und die dabei erfolgende Verdickung der Sohlenmuskeln den Raum unter der Wölbung, der früher mit Fett ausgefüllt war, verkleinert.

Das nachgiebige Fett wird zur Seite und nach unten hinausgepresst und weitet die Haut an dieser Stelle mit aus. Diese Ausbuckelung der Fetthülle und Haut bleibt nun auch während der Ruhelage, wenngleich nicht so ausgesprochen hervortretend wie beim Gehen und Stehen, bestehen. Sie ist so typisch und fehlt so selten und dann nur unter gewissen, später näher zu erörternden Umständen, dass man sie als ein Attribut des kindlichen Fusses in dieser Entwicklungsphase ansehen kann.

Pathologische Aenderungen in der normalen Entwicklung der Locomotion illustriren obige Behauptungen.

Schlecht genährte Kinder, die zwar bereits im Gehalter sind, jedoch durch Krankheit oder schlechte Verhältnisse geschwächt, noch nicht laufen können, zeigen völlig infantile Fusswölbungen, mit fehlender Fetthülle fehlt auch die Vorwölbung (Tab. II 27, 30, 45). Auch wenn die Gehentwicklung durch centrale Störungen, z. B. Mikrocephalie, aufgehalten wurde (Tab. II 36, Taf. VIII, Fig. 3), so dass das Kind weder stehen noch gehen konnte, zeigt der Fuss auch bei nicht völligem Fehlen der Fetthülle keine Vorwölbung. Anderseits vermehrt abnorme Nachgiebigkeit (Tab. II 33, 42, Textfig. 3, Taf. X, Fig. 2), dauernde Verbildung im Sinne der intendirten Senkung dieses Symptom (siehe rhachitischer Plattfuss, Tab. II 39, Textfig. 4, Taf. X, Fig. 3).

J. Dane nimmt in seiner Arbeit „further studies upon the arch of the foot in infancy and childhood" einen besonderen Fettpolster (pad of fat) an, der die Knochenwölbung ganz genau (accurately) ausfüllt, auf dem die noch nachgiebigen Knochen

wie auf einem weichen Kissen (soft cushion) liegen, und bis zu ihrer Erstarkung gestützt und in ihrer Wölbung erhalten werden.

Nach obigen Darlegungen ist nun der Fuss in diesem Alter überhaupt von einer Fetthülle umgeben, das Fett lagert sich überall, wo die Haut nicht fest an Knochen und Fascien geheftet ist, ein, füllt alle Lücken aus und so auch jenen Raum, den die kurze Sohlenmuskulatur und Fascia plantaris vom Raume unter dem Fussgewölbe übrig lassen; mit dem Fette schwindet auch dieser Polster, theils auf natürlichem Wege, wenn die puerile Schlankheit der Extremitäten die Oberhand gewinnt, theils auch auf pathologischem durch Erkrankungen und Entwicklungsstörungen. Das Fettpolster ist sehr nachgiebig, wird herausgedrängt (Vorbuckelung), vermag eine wirklich drohende Deformation nicht aufzuhalten (rhachitische Plattfüsse fetter Kinder); andererseits gibt es wieder bereits laufende Kinder mit wenig Fettpolster und ohne Fussdeformation (Tab. II 34); ich glaube also, dass diesem Fettpolster eine mehr accidentelle als teleologische Bedeutung beizumessen ist.

Dem Vorkommen und der Beschreibung der oft erwähnten Vorbuckelung wurde deshalb so viele Beachtung geschenkt, weil gerade dieses Symptom leicht die Veranlassung zu Fehldiagnosen gibt. Es liegt z. B. ein flacher Fuss vor, jede Wölbung fehlt, der Abdruck scheint die Plattheit zu bestätigen; kommt dazu noch diese Vorwölbung an nahezu typischer Stellung, so ist die Diagnose „rhachitischer Plattfuss“ leicht gemacht. Wenn man ausserdem die sonst beim Plattfuss immer deutliche und ausgesprochene Valgität nicht so strikte fordern zu müssen glaubt, so gibt es ausser der Palpation und der Bestimmung der Höhe des Naviculare gar keine Merkmale mehr, einen rhachitischen Plattfuss von einem normalen im Belastungsbeginne zu unterscheiden, und ist dadurch der Verwechslung dieser Typen jeglicher Vorschub geleistet.

Im Handbuche der practischen Chirurgie, 1901, IV. Bd., pg. 60, heisst es: „Die Abduction (Pronation) des Fusses beim rhachitischen Plattfuss ist nicht immer so ausgesprochen wie später beim statischen, vielmehr handelt es sich oft mehr um eine Abflachung des Sohlengewölbes, um einen platten Fuss, als um einen Pes valgus.“ Diese Anschauung halte ich für unrichtig. Rhachitische Plattfüsse ohne Valgität gibt es nicht. Das sind eben keine Plattfüsse, auch keine platten Füsse, sondern normale fette Füsse in dieser Entwicklungs-Phase. Eine so hochgradige wirkliche Senkung

des Gewölbes, einen so grossen Tiefstand des Talus und Naviculare, wie es ein rhachitischer Plattfuss bedingt, geht immer mit einem entsprechenden Ausweichen des Fusses, mit der correspondirenden Valgusstellung einher.

Durch Ueberlastung, durch langdauernde, über die Ermüdung der Musculatur hinausgehende Belastung kann es zur Ueber-



Tab. II, 32. Fig. 2.



Tab. II, 33. Fig. 3.

treibung der physiologischen Pronationsbewegung kommen, der Fuss überschreitet die eben noch normale Stellung, der innere Knöchel tritt stärker hervor und steht tiefer als der äussere. Der Fuss steht nun in pathologischer Pronationsstellung (weak ankle, Knickfuss, Pes valgus pronatus) (Tab. II, 33, 42, Textfig. 3, Taf. X, Fig. 2); kommt zu dieser fehlerhaften Stellung, bei der der Hochstand des Gewölbes noch erhalten ist, eine durch rhachitische Weichheit bedingte Deformation der Knochen, so rückt der Taluskopf und das Naviculare nach Abplattung der Knochenhemmungen immer tiefer, und es entwickelt sich ein rhachitischer Plattfuss (Textfig. 4, Taf. X, Fig. 3), der jedoch schon wegen seines Entstehungsmechanismusses immer von einer hochgradigen Valgität begleitet sein muss. Beim



Tab. II. 39. Fig. 4.

rhachitischen Plattfusse ist die Sohle flach, die Verbuckelung sehr stark, das Naviculare tiefstehend, nur in hochgradigsten Fällen der Unterlage aufliegend; am Fusse fällt von aussen betrachtet die geringere Belastung des äusseren Fussrandes, bei der Rückansicht, vergl. Textfig. 2, 3, 4, die stärkere Valgität auf, die Achse des Unterschenkels a b, von der Mitte der Kniekehle bis zur Mitte der Ferse gezogen, knickt am Knöchelgelenke (K) winkelig nach aussen (b) ab. Das Gradmass dieser Abweichung bestimmt mit dem Tiefstande des Naviculare den höheren oder geringeren Grad der Deformität. Bei einem mageren, rhachitischen Plattfusse liegen die Dinge ja auf den ersten Blick klar, doch leiden gerade an dieser Deformität gewöhnlich fette Kinder, bei welchen die Körperschwere mit der Widerstandskraft des Fussbaues im Missverhältnisse steht; hier ist der Tiefstand des Kahnbeines nicht sofort in die Augen springend; die übrigen Symptome: Flachsohligkeit, äusseren Mangel der Fusswölbung, die Vorbuckelung der Fetthülle durch das sinkende Gewölbe, bis auf die Valgität hat der rhachitische Plattfuss mit jedem normalen Fusse eines gedeihenden, eben mit dem ersten Gehversuchen beschäftigten Kindes gemein. Nur Kinder, die den Fuss noch nicht belasten oder die aus statischen Gründen (z. B. bei nicht zu starker Varuskrümmung der Unterschenkel) mehr den äusseren Fussrand belasten, zeigen einen gewölbten Fuss und fehlt bei ihnen auch diese Vorbuckelung ganz oder zum grössten Theile. Bei mageren atrophischen Kindern findet sich der infantile Fusstypus auch noch im relativ „vorgerückten“ Alter, weil schwach entwickelte, zurückgebliebene Kinder überhaupt nicht laufen und aus diesem Grunde auch keine Belastungserscheinungen bieten können, ja sie hören bei hereinbrechender Krankheit, wenn sie schon gelaufen sind, wieder zu gehen auf; ausserdem fehlt ihnen die das Fussgewölbe deckende Fetthülle. Solche Kinder zeigen die geschilderten Entwicklungstypen oft viel später, oft noch im dritten oder vierten Jahre, zu einer Zeit, wo sich der Fuss bei normalen Kindern bereits den statischen Verhältnissen des erwachsenen Fusses immer mehr und mehr genähert hat. (Retardirte Fussentwicklung.) Andererseits kann es vorkommen, dass unter besonders günstigen Verhältnissen starke, kräftige Kinder diese kritische Zeit so schnell passiren, dass es bei ihnen kaum zu Ueberlastungserscheinungen kommt (siehe Barfüssler).

Gehperiode.

Ist die Gehthätigkeit einmal im Gange und sind die ersten Schwierigkeiten überwunden, so ist bei gesunden Kindern die Hauptgefahr vorüber. Der Muskel- und Bandapparat des Fusses ist in Arbeit und Entwicklung; theils durch reges Ineinandergreifen, theils durch antagonistische Kraftleistungen der Muskeln wird Spannung und Gegenspannung erzeugt, die zu umso kräftigerer Ausbildung der Fascien und Bänder führen. Die Wadenmusculatur sucht das Gewölbe abzuflachen, der M. tib. post., die kurze Sohlenmusculatur und die Zehenbeuger stützen dasselbe, die Fascia plantaris spannt sich wie ein Gurt darüber und hilft ein Auseinanderweichen der Gewölbe zu verhindern. Der M. tib. ant. und die Extensoren der Zehen streben den Fuss in der Frontalebene zu verbreiten, ihre Antagonisten sind der M. tib. post. und der M. peron. long., kurz, eine lebhafte Wechselwirkung der gesammten Fussmuskulatur entspinnt sich. Durch wachsende Inanspruchnahme angeregt, zeigt der Muskel- und Bandapparat eine rasche Kraftzunahme, er beginnt sich an seine neuen Functionen anzupassen, unterstützt von der überaus grossen Accommodationsfähigkeit des wachsenden kindlichen Organismus erstarkt der Muskel- und Bandapparat, die Feststellung des Fusses wird eine fixere, Kraft und Last gleichen sich aus, doch dauert es gewöhnlich ein Jahr nach Beginn der ersten Stehversuche, bis das Zünglein keinen Ausschlag mehr gibt und das Gewölbe bei der Belastung nicht mehr nennenswert einsinkt.

Erst im dritten Jahre, (Tab. II 34, 41), bei manchen Kindern früher, (Tab. II 43, 44, 47, Taf. XI, Fig. 1), bei verzögerter Gehentwicklung (Tab. II 46, 48, Taf. XI, Fig. 2), später, verschwindet allmählich das Bild des überlasteten Fusses, die Schwankungen des Gewölbes werden immer geringer und zugleich die damit correspondirende Vorbuckelung immer kleiner; mittlerweile wird auch die reichliche infantile Fettpolsterung immer dünner, und mit ihr weicht auch der „Fettpolster unter dem Gewölbe“; dieses wird äusserlich kenntlich und auch auf dem Sohlenabdruck sichtbar, es scheint sich zu heben. Der Fuss zeigt immer mehr die Gestalt des gewölbten Fusses des Erwachsenen. (Tab. II 47, 49, 50, Taf. XI, Fig. 3.)

Eine wirkliche Hebung des Fussgewölbes, oder eine erst jetzt eintretende Formirung desselben, ist nach diesen Ausführungen natürlich ausgeschlossen. Der Fuss ist nur so stark geworden, dass er die Körperlast ohne grosse Schwankungen

Verkleinerung: 3/4.


Tab. I, 1. Fig. 1.


Tab. I, 2. Fig. 2.


Tab. I, 9. Fig. 3.


Tab. I, 13. Fig. 4.


Tab. I, 4. Fig. 5.

Verkleinerung 3/4.



Tab. I, 17. Fig. 1.



Tab. I. 17. Fig. 2.



Tab. II, 36. Fig. 3.



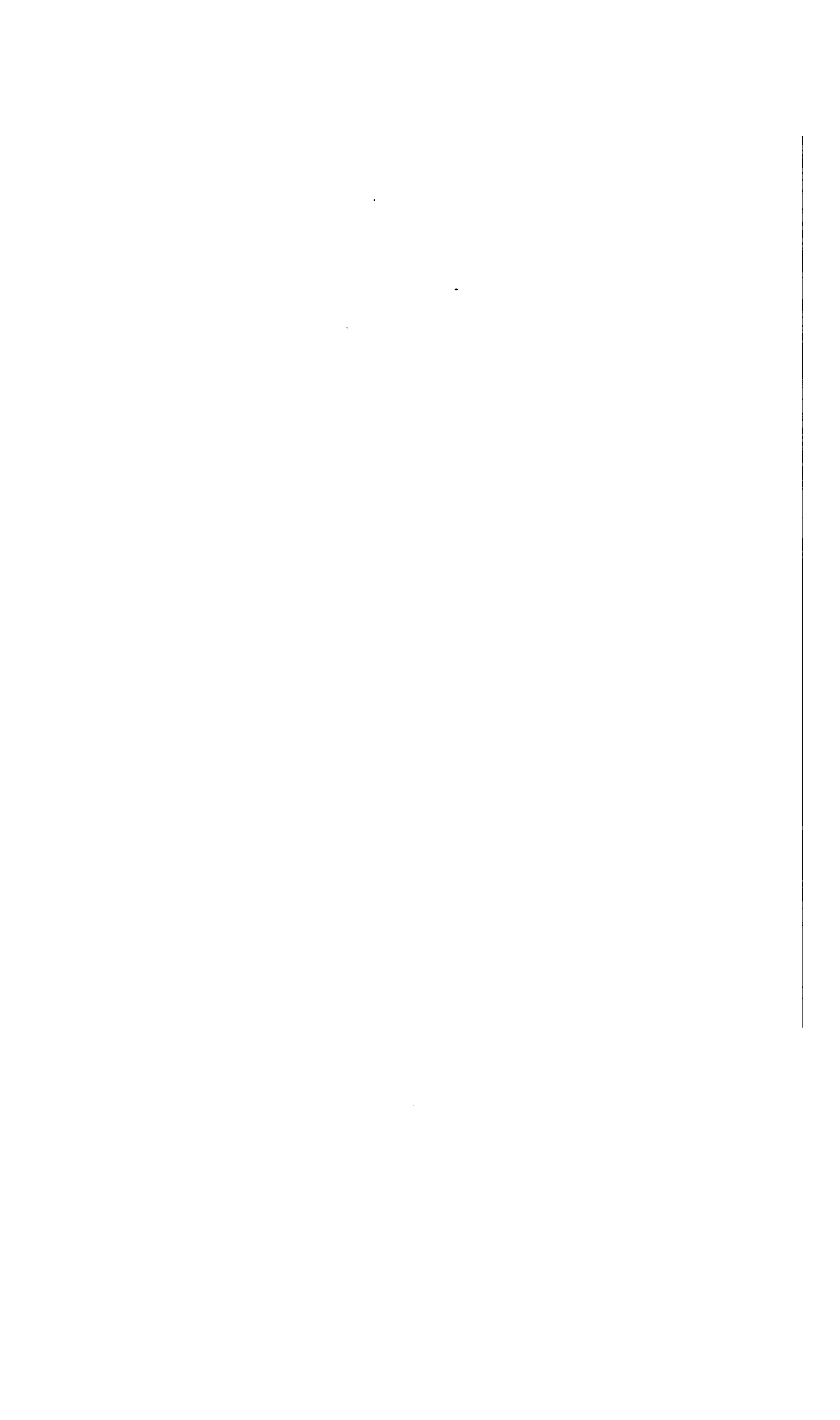
Tab. I, 17. Fig. 4.

Erklärung.

Fig. 1: a Modell. — b Vertical-Gefrierschnitt in der Meyer'schen Linie. — c Verticalschnitt des plastischen Sohlenabdruckes in der Meyer'schen Linie. Tab. I, 17.

Fig. 2: Planer Sohlenabdruck von Tab. I, 17 (a b = Meyer'sche Linie).

Fig. 4: Seitliche Röntgenprojection, Tab. I, 17 (innerer Knöchel der Platte aufliegend) mit den eben sichtbar werdenden Knochenkernen der Keilbeine I, II. (K)



Verkleinerung 1/5.



Fig. 1.



Fig. 3.

(Sohlenabdruck Taf. VII Fig. 4.)



Fig. 2.



Fig. 4.

Verticalschnitt durch das innere Fussgewölbe (in der Meyer'schen Linie).

Fig. 1: Neugeborener Fuss (Tab. I, 9).

L (Länge in der Meyer'schen Linie) = 7,5 cm.

GH (Gewölbehöhe bezw. Abstand der Tub. navic. von der Unterlage) = 1,4 cm.

Verhältniss der $\frac{\text{Fusslänge}}{\text{Gewölbehöhe}} = \frac{L}{GH} = \frac{7.5}{1,5} = \mathbf{5,3!!}$

Fig. 2: Erwachsener Fuss (50 Jahre).

L = 23,0 cm. HG = 4,5 cm. $\frac{L}{GH} = \frac{23,0}{4,5} = \mathbf{5,1!!}$

Verticalschnitt durch das äussere Fussgewölbe (Fersenmitte — Metatarsus IV).

Fig. 3: Neugeborener Fuss (Tab. I, 9)

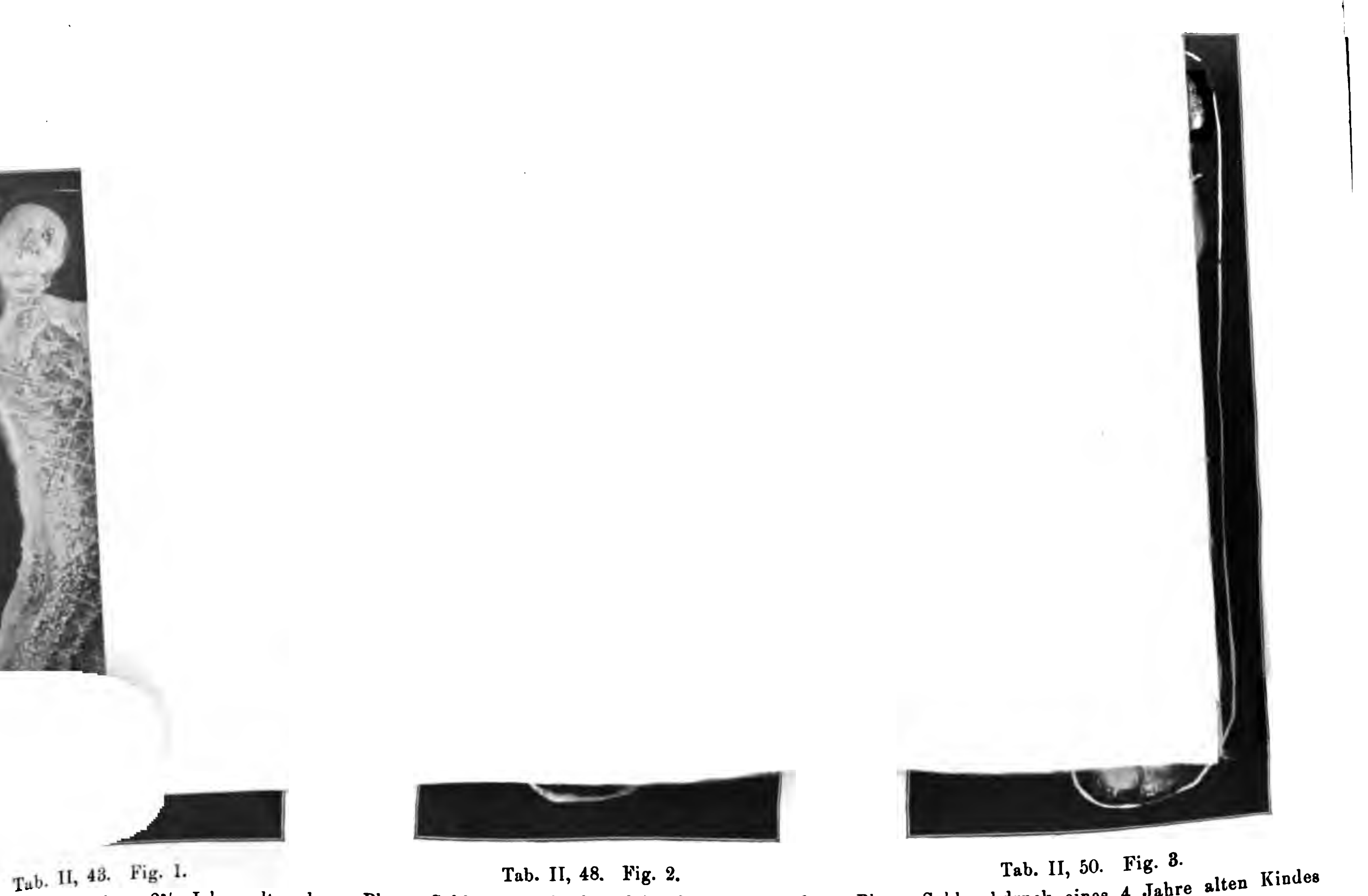
L = 7,5 cm.

GH (Gewölbehöhe bezw. Abstand des unteren Randes der Articulatio calcaneo-tuboidea = 0,9 cm.

Verhältniss der $\frac{\text{Fusslänge}}{\text{Gewölbehöhe}} = \frac{L}{GH} = \frac{7,5}{0,9} = \mathbf{8,3!!}$

Fig. 4: Erwachsener Fuss (50 Jahre) wie Fig. 2.

L = 23,0 cm. GH = 2,8 cm. $\frac{L}{GH} = \frac{23,0}{2,8} = \mathbf{8,2!!}$



Tab. II, 43. Fig. 1.
Planer Sohlenabdruck eines $2^3/_4$ Jahre alten beschuhten Kindes. Vw am Abdruck nicht sichtbar. Wölbungsbeginn kaum angedeutet.

Tab. II, 48. Fig. 2.
Planer Sohlenabdruck eines $3^1/_2$ Jahre alten Kindes mit retardierter Fussentwicklung. Vw noch sichtbar.

Tab. II, 50. Fig. 3.
Planer Sohlenabdruck eines 4 Jahre alten Kindes mit hohem Fussgewölbe (Barfüssler).

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Verkleine[rt]



Fig. 1.
Sohlenabdruck zu Textfigur 1 und 2 Tab. II, 32. Vw (Vorwölbung unter dem Fussgewölbe) deutlich.



Fig. 2.
Sohlenabdruck zu Textfigur 3 Tab. II. No. 33. Vw stark vortretend.

Spitzy, Ueber Bau und Entwicklung des kindlichen Fusses.

Taf. X.

…ung 2/3.



Fig. 3.
Sohlenabdruck zu Textfigur 4 Tab. II, 39, Vw sehr auffallend. Pesvalg. rhachit.



Fig. 4.
Sohlenabdruck eines 18 Mon. alten Barfüsslers. Tab. II, 34. Vw nur in der Projectionslinie angedeutet. Sohlenwölbung beginnt.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.



Tab. II, 43. Fig. 1.
Planer Sohlenabdruck eines 2³/₄ Jahre alten beschuhten Kindes. Vw am Abdruck nicht sichtbar. Wölbungsbeginn kaum angedeutet.

Tab. II, 48. Fig. 2.
Planer Sohlenabdruck eines 3¹/₂ Jahre alten Kindes mit retardierter Fussentwicklung. Vw noch sichtbar.

Tab. II, 50. Fig. 3.
Planer Sohlenabdruck eines 4 Jahre alten Kindes mit hohem Fussgewölbe (Barfüssler).

Spitzy, Ueber Bau und Entwicklung des kindlichen Fusses.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

Verkleinerung $^{2}/_{3}$.

Tab. II, 43. Fig. 1.

Planer Sohlenabdruck eines $2^{3}/_{4}$ Jahre alten beschuhten Kindes. Vw am Abdruck nicht sichtbar. Wölbungsbeginn kaum angedeutet.



Tab. II, 48. Fig. 2.

Planer Sohlenabdruck eines $3^{1}/_{2}$ Jahre alten Kindes mit retardierter Fussentwicklung. Vw noch sichtbar.



Tab. II, 50. Fig. 3.

Planer Sohlenabdruck eines 4 Jahre alten Kindes mit hohem Fussgewölbe (Barfüssler).

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

erträgt, der ausgleichende und verhüllende Fettmantel ist allmählich geschwunden und lässt die Constructionseinzelheiten des knöchernen Gerüstes wieder durchblicken, die angeborne, vorgebildete Wölbung wird auch von aussen immer mehr und mehr sichtbar, damit ist auch die kritische Zeit des Belastungsanfanges überwunden.

Dieser Vorgang ist der Schlüssel zu dem räthselhaften Ausspruch von Lorenz, „dass sich der kindliche, stets vollkommen platte Fuss während seiner Function und trotz seiner Function zu einem Gewölbe erhebt“.

Und wenn Küstner sagt: „das hat Hueter bereits sehr richtig hervorgehoben, das Fussgewölbe bildet sich erst im extrauterinen Leben und zwar sind, soviel ich weiss, auch jetzt noch wie damals die Kräfte, welche den Fuss wölben, gänzlich unbekannt“, so kann diese Frage nach Richtigstellung der Grundannahme leicht beantwortet werden. Die „Kraft“, welche das schwache, nachgiebige, jedoch bereits intrauterin vorgebildete Fussgewölbe trotz der grossen Körperlast vor dem Einsinken bewahrt und das Gewölbe in hoher Spannung erhält, ist die functionelle Anpassungsfähigkeit der Gewebe und besonders der Muskulatur. Diese ist zwar nicht der das Gewölbe bildende, wohl aber der das Gewölbe erhaltende Factor; die beste Stütze und Gewähr für die Bildung eines gesunden, tragfähigen Fusses, der beste Schutz gegen ein eventuelles Einsinken des Gewölbes ist eine möglichst kräftige Entwicklung der Fussmuskulatur.

Diese kann aber nur dann zur vollen Blüte gelangen, wenn den Muskeln eine möglichst freie, ungehinderte Bethätigung gestattet wird; nur bei thunlichst uneingeschränkter Bewegungsmöglichkeit derselben kann ein gesunder, den Belastungsansprüchen gewachsener Fuss herangebildet werden.

Jede Einschränkung der Actionsfreiheit stört das Antagonistenspiel des feingegliederten Mechanismus. Jedes Hemmniss auf der einen Seite äussert sich in einer nun nicht mehr gehörig paralysirten Antagonistenwirkung. Leider ist es allgemein üblich, den kindlichen Fuss, sobald das Kind aufzutreten beginnt, in unnachgiebiges Schuhwerk zu zwängen. Dadurch werden in erster Linie die Zehenbewegungen auf ein Mindestmass reducirt, aber auch die Bewegungen der Fusstheile gegen einander eingeschränkt, und gerade zu einer Zeit, wo die grösste Kraftentfaltung von den einzelnen Muskeln gefordert wird, wird ihnen die Möglichkeit dazu räumlich genommen. Daraus resultirt zuerst eine Schwächung

des gesammten Muskelapparates, eine geringere Widerstandsfähigkeit, eine Herabsetzung der Tragkraft: ein geschwächter Fuss (weakened foot). Hierzu kommt, dass insbesondere die Zehenmuskulatur und hiervon vorzüglich die Beuger wegen der ihnen starr anliegenden Sohle von der Bewegungseinengung getroffen werden. Da nun die Beuger die Supination des Fusses unterstützen, so muss ein Ausfall auf dieser Seite sich in erhöhter Pronationsneigung äussern; besonders bei einem ohnehin geschwächten Fusse. Dabei werden die Kinder gut genährt, oft mit Amylaceen überfüttert, haben ein relativ hohes Körpergewicht und zu schwache Füsse; eine kräftigere, der Körperschwere entsprechende Fussentwicklung wird durch ängstlich verhütetes Barfussgehen unterbunden. Dies mag mit ein Grund sein, warum man bei den „guten Ständen", wo die Verbreitung der Rhachitis nicht so allgemein ist, so häufig eine pathologische Fussentwicklung vorfindet: retardirte Fussentwicklung, gechwächte Füsse und grosse Gewölbsschwankungen, sehr oft Knickfüsse. Vermindert sich in der späteren Kindheit durch relative Lastabnahme das Missverhältniss zwischen Last und Kraft, so kann dieser Zustand oft spontan ausheilen. Bleibt das Missverhältniss bestehen, sind die Bänder sehr nachgiebig und dehnbar, so persistirt er und kann später die Basis zur Entwicklung eines statischen Plattfusses abgeben.

Bei krankhafter Plasticität und Nachgiebigkeit des Knochenmaterials kann es auch im späteren Verlaufe der Gehperiode aus oben angeführten Gründen infolge von Ueberinanspruchnahme der geschwächten Muskeln und Bänder durch Verbildung der weichen Knochenhemmungen zu den bereits beschriebenen rhachitischen Veränderungen des kindlichen Fusses, zum rhachitischen Plattfusse kommen. Die Symptomatologie und differentialdiagnostischen Merkmale desselben wurden bereits bei der Uebergangsperiode behandelt. Nur bezüglich der subjectiven Symptome, die doch nur von älteren Kindern mit genügender Deutlichkeit angegeben werden, sei hier noch die leichte Ermüdbarkeit, Schmerzen auf der Innenseite des Fusses und Unterschenkels und daraus entspringender Unlust zum Gehen nachtragsweise erwähnt; einen schmerzhaft contracten Plattfuss konnte ich nur einmal bei einem neunjährigen Kinde beobachten, der typische rhachitische Pes valgus des kleinen Kindes zeigt niemals derlei Erscheinungen.

Die frühe Einschnürung des Fusses, die Hemmung seiner freien Entwicklung ist also im Vereine mit oft ererbter schwächerer

Anlage als Grund anzusehen, warum, wie schon bemerkt, bei sonst rationeller Ernährung und Pflege so häufig die oben besprochenen Fussanomalien vorkommen, auch ohne dass nachweisbare Spuren von Rhachitis zu finden sind.

Dagegen konnte ich unter den barfussgehenden Kindern der unteren Classen, besonders bei der gesünderen Landbevölkerung nur im Gefolge hochgradiger Rhachitis ähnlich deformirte Füsse beobachten (vergl. Tab. II, Baarfüssler).

Barfusslaufende Kinder sind den beschuhten gewöhnlich um ein gutes Stück in der Entwicklung voraus. Das Gewölbe festet sich rascher, die Contouren der Wölbung treten viel eher heraus, die Ueberlastungszeit wird viel rascher durchlaufen, der Fuss ist im Vergleich zu einem beschuhten viel entwickelter und scheint einem bedeutend älteren Kinde anzugehören. Es ist mir oft vorgekommen, dass der Fuss eines Barfüsslers von 24 Monaten einer Entwicklungsphase angehörte, die andere immer beschuhte Kinder bei sonst gleichen Verhältnissen mit drei Jahren noch nicht erreichen.

Diese Beschleunigung und Abkürzung der Uebergangsperiode. die raschere und intensivere Entwicklung tritt namentlich bei Kindern scharf hervor, die gesund und kräftig sind, eine normale Kriechperiode durchgemacht haben und denen dann eine ungehemmte, möglichst freie Fussentwicklung gegönnt war; hier kommt es manchmal gar nicht zu den eigenthümlichen Ueberlastungserscheinungen, oder aber diese Zeit ist so kurz und verstreicht so rasch, dass sie gar nicht zur Beobachtung gelangt.

Und auch später unterscheidet sich der Fuss des barfüssigen Kindes auf das Vortheilhafteste von dem des beschuhten. Sein Fuss ist viel kräftiger, die Verbindungen sind viel straffer, das Gewölbe viel schöner entwickelt; es muss sich jedem geschulten Beobachter unwillkürlich die Ansicht aufdrängen: dies ist der natürlich entwickelte Fuss oder wenigstens wurde ihm die Möglichkeit einer gesunden Entwicklung nicht genommen.

Die Grundlage obiger Arbeit bilden genaue Messungen von 150 Kindern im Alter bis zu drei Jahren. Von circa 100 liegen Fussabdrücke vor, die theils plan auf photographischem Wege (Celloidinpapier nach Bettmann oder durch Färbung mit Eisenchlorid - Tannin, (Freiberg), theils plastisch durch Umhüllung des Fusses mit erstarrendem Gyps hergestellt wurden. Das Messungsmaterial wurde nach Alter und Fusstypen geordnet

und aus jeder Gruppe einige als Paradigmata in zwei Tabellen (50 Fälle) der Arbeit beigefügt.

Zur Ermittlung der anatomischen Details wurde bei den, während der Beobachtungszeit im Spitale gestorbenen Kindern eine Nachprüfung in obductione gemacht und von einigen, bei welchen es die äusseren Verhältnisse erlaubten, Gefrierschnitte angelegt, die hier zum Theile wiedergegeben sind. Die Resultate dieser Untersuchung sowohl, wie einer mehrjährigen Beobachtung des reichen klinischen Materials seien zu folgenden, in vorstehender Arbeit begründeten Schlussfolgerungen, sowie daraus hervorgehenden therapeutischen Rathschlägen zusammengefasst:

I. Der Fuss des Neugebornen besitzt ein relativ eben so hochgespanntes inneres wie äusseres Fussgewölbe wie der des Erwachsenen; dieses formt sich nicht erst während des extrauterinen Lebens, sondern ist primär angebildet und angeboren.

II. Bei Beginn der Gehzeit verursacht die ungewohnte Belastung Schwankungen und vorübergehende Senkungen des Fussgewölbes, die aber bei einem normalen Verlaufe niemals zu einer dauernden oder gänzlichen Abflachung des Fusses führen.

III. Die normalen Schwankungen sind umso grösser, je unvorbereiteter der Muskel- und Bandapparat des Fusses ist. (Wichtigkeit der Kriechperiode.)

IV. Uebergrosses Missverhältniss zwischen der Tragkraft des Fusses und Körperlast kann zu Pronationsdeformitäten des Fusses, bei dauernden pathologischen Einflüssen und hinzutretender Rhachitis zu einem Plattfuss (Pes valgus), nie aber zu einem Pes planus führen.

V. Nach der functionellen Anpassung des Muskelbandapparates an die übertragene Last hören die Gewölbeschwankungen auf, durch Schwund des umgebenden und ausfüllenden Fettgewebes tritt auch äusserlich die angeborne Fusswölbung hervor.

VI. Einengung des Bewegungterrains der Fussmuskulatur wirkt hemmend auf die Fussentwicklung und kann durch Schwächung der Supinatoren ebenfalls zu Pronationsdeformitäten führen.

VII. Prophylaxe und Therapie haben demnach folgendes zu beachten:

Der Fusshygiene des Säuglings ist einige Aufmerksamkeit zu schenken; wie den Händen, so soll auch den Füssen freies Spiel gewährt werden; Einbinden oder Zusammenwickeln beider Beine oder Füsse in gestreckter Lage stört die Entwicklung der Bein- und Fussmuskulatur.

Das freie Herumkriechen der Kinder ist möglichst zu unterstützen; die Kinder sollen frühzeitig, schon in den ersten, Monaten, viel auf den Bauch gelegt werden, erstens stärkt das Autbäumen des Oberkörpers aus dieser Stellung die für Haltung und Gang wichtigen Rücken- und Lendenmuskeln, zweitens fangen sie aus dieser Stellung am frühesten und leichtesten ordentlich zu kriechen an.

Das frühe Aufsitzenmachen wie Aufnehmen der Kinder ist zwecklos und schädlich.

Die Kriechzeit darf unter keinen Umständen durch immer wieder „Auf die Füsse zwingen“ der Kinder abgekürzt werden die Kinder sollen den Gehact frei und selbst lernen; erst nach längerer Kriechzeit, wenn das Kind sich bereits allein aufstellen kann, darf man durch Vorhalten von Gegenständen, an denen das Kind sich festhalten kann, nachhelfen; Vorrichtungen aber, in welchen das Kind die freie Gangart nicht wechseln kann, in welchen es nicht abwechselnd kriechen und laufen, bezw. sitzen oder liegen kann, sind als zweckwidrig zu verwerfen.



Tab. II, 34. Fig. 5.

Der Fuss ist möglichst frei zu lassen; um ausgiebige Muskelthätigkeit zu ermöglichen, lässt man die Kinder entweder barfuss gehen oder man belegt die Fusssohlen mit biegsamen Sandalen, die eine nach dem Fusse selbst zugeschnittene, nicht zu starre Sohle besitzen und die Zehen freilassen. Barfussgehen ist der Fussentwicklung am zuträglichsten, auch die gewöhnlich in eine Spitze zulaufenden Strümpfe hindern, straff angezogen, die

freie Zehenbewegung. Sind Schuhe nöthig oder erwünscht, so ist auf deren Schnitt Sorgfalt zu verwenden. (Textfig. 5.)

Der Schuh eines kleinen Kindes ist nicht der verkleinerte Schuh eines Erwachsenen, wenigstens nicht desjenigen, wie man ihn gewöhnlich zu tragen pflegt; die Sohle soll der Fusscontur genau folgen, soll an den Zehen am weitesten sein, soll die Abductionsfreiheit der grossen Zehe berücksichtigen; jedes Drängen der grossen Zehe in die Valgusstellung durch spitz oder bogig zulaufende Schuhe begünstigt Pronationsdeformitäten; die Schuhe sollen leicht und niedrig sein, alle bei Erwachsenen üblichen Lederversteifungen sowie höhere Absätze sind zu vermeiden; hohe Schuhe geben den Füssen keinen Halt, sondern behindern nur durch Einschnürung das Wachsthum der Fussmuskulatur des Unterschenkels; festes Schnüren ist aus demselben Grunde zu unterlassen.

Das Kind soll niemals zum Gehen angehalten werden; auch wenn es schon längere Zeit am Tage herumläuft, soll es noch nicht auf Gänge mitgenommen werden, wo es längere Zeit, ohne ausruhen zu können, gehen muss; die jungen, ungeübten Muskeln ermüden rascher, und der ermüdete belastete Fuss kann leicht Schaden nehmen.

Ist einmal eine Pronationsstellung da, so ist dieselbe zu corrigiren, da jede fortdauernde Belastung in der pathologischen Stellung dieselbe gewöhnlich zu vermehren pflegt; die Natur ist in ihrer Ausheilungstendenz durch Wiederherstellung der normalen Belastungsrichtung zu unterstützen.

Die bei Kindern meist angeordneten Kautschukkeileinlagen sind direct schädlich. Der Fuss ist hierbei nicht genügend untrestützt, auf der schiefen Ebene des Keiles rutscht er noch mehr — nach aussen, die Valgusstellung wird vermehrt, das seitliche Leder bietet nach aussen hin keinen Halt, wird gewöhnlich ganz vertreten. Diese Art Einlagen sind, wie schon von vielen Seiten betont wurde, im Principe falsch gedacht; nicht gegen die Plattheit soll beim Kinderfuss die Einlage in erster Linie wirken, sondern gegen die Pronation und Valgität; zu diesem Behufe muss sie aber den ganzen Fuss in allen seinen Stützpunkten, Ferse und Metatarsusköpfchen fassen und ihn in die Supinationsstellung hinüberheben. Die bei den Erwachsenen mit grossem Erfolg verwendeten Metalleinlagen nach Hoffa, Whitmann sind für den Kleinkinderfuss zu schwer, die Kinder gewöhnen sich in Folge der grossen Schuhschwere eine Gangart an, bei welcher

sie die Unterschenkel mit jedem Schritte vorschleudern, wie bei einer Quadricepsparese. Celluloideinlagen (Schanz) sind, wenn sie dünn, sehr gebrechlich, entsprechend dick sind sie zu klobig für den Kinderfuss. Ich liess bis vor Kurzem immer Schuhe anfertigen, an deren Sohle immer eine nach dem Gipsmodell geschnittene Korkeinlage befestigt wurde. Dieselbe reicht bis zu den Metatarsusköpfchen, wird innen erhöht bis zur Ausgleichung der Valgusstellung, aussen ist der Korkrand, um ein Abrutschen zu verhüten, etwas erhöht und ausserdem das seitliche Oberleder verstärkt. Seit ich jedoch bei Lange (München) die für diesen Zweck ganz ausgezeichnete Gurt-Stahldraht-Celluloid-Technik kennen lernte. verwende ich insbesondere in der poliklinischen Praxis ausschliesslich Einlagen, die nach dieser Methode hergestellt sind. In der poliklinischen Praxis füllt die Herstellung von Einlagen nach dieser Methode eine empfindliche Lücke aus; alle früheren Behelfe waren entweder unzweckmässig oder zu theuer. Diese Einlagen sind jedoch zweckentsprechend, leicht, widerstandsfähig, schnell herzustellen, und was hier besonders in Frage kommt, sehr billig.

Und besonders auch aus letzterem Grunde bedeutet diese Technik einen bedeutenden Fortschritt, der von Jedem gewürdigt wird, der sich mit der schwierigen Ausübung der orthopädischen Chirurgie bei der poliklinischen Armenpraxis zu befassen hat, und ergreife ich hier freudig die Gelegenheit, Herrn Docenten Lange meinen Dank für die freundliche Unterweisung auszusprechen, sowie die vielen Dankesworte der Armenleute-Kinder zu übermitteln, denen dadurch mit einem ihren Mitteln entsprechenden Kostenaufwand geholfen werden konnte.

Die Anfertigungstechnik dieser Celluloidstahldrahteinlagen theilt Lange in der Münch. med. Wochenschr., 1903, 7, mit.

Litteraturangaben.

1. Hueter, C., Zur Aetiologie der Fusswurzelcontracturen. III. Der Plattfuss. Arch. f. klin. Chir. 1863.
2. Henke, W., Die Contracturen der Fusswurzel. Zeitschr. f. rationelle Medicin. 3. Reihe. 5. Bd. 1859.
3. Derselbe, Kritisches über Klump- und Plattfuss. Prager Vierteljahrsschr. 1. Bd. 32. Jahrg. 1875.
4. Holl, M., Zur Aetiologie des angeborenen Plattfusses. Arch. f. klin. Chir. Bd. 25, 925. 1880.
5. Küster, O., Ueber die Häufigkeit des angeborenen Plattfusses. Arch. f. klin. Chir. 1880. Bd. 25, 396.
6. Volkmann, R., Ueber den Plattfuss kleiner Kinder. Centralbl. f. Chir. 1881.

7. v. Meyer, H., Ursache und Mechanismus der Entstehung des erworbenen Plattfusses. Jena 1883.
8. Lorenz, A., Die Lehre vom erworbenen Plattfusse. Stuttgart 1883.
9. Reismann, Der erworbene Plattfuss. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 2. H. 3. 1869.
10. Derselbe, Kritische Betrachtungen der Lehre von der Entstehung des erworbenen Plattfusses. Arch. f. klin. Chir. Bd. 28, 895. 1883.
11. Albert, Die neuen Untersuchungen über den Plattfuss. Wiener med. Presse. 1884.
12. v. Meyer, Die Statik und Mechanik des menschlichen Fusses. Jena 1886.
13. Whitmann, The rational treatment of flat-foot. New York med. Journ. 1890. p. 47.
14. Landerer, Die Behandlung des Plattfusses. Münch. med. Wochenschr. 1891, 4.
15. Boegler, C., Die Entstehung und Verhütung der Fussabnormitäten. München 1893.
16. Fick, R., Ueber die Arbeitsleistung der auf die Fussgelenke wirkenden Muskeln. Würzburg 1893.
17. Beely, Zur Mechanik des Stehens. Arch. f. klin. Chir. Bd. 27. 457.
18. Derselbe, Beitrag zur mechanischen Behandlung des Plattfusses. Arch. f. klin. Chir. 1893. 46.
19. Golebiewsky, Ueber die Ausdehnungsfähigkeit des menschlichen Fusses. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 3, 243. 1894.
20. Kennedy, The anatomy of flat-foot. Glasgow Journ. 1894. Sept.
21. Hoffa, Zur Aetiologie und Behandlung des Plattfusses. Arch. f. klin. Chir. Bd. 51, 1.
22. Eichewald, Plattfuss und sein Zusammenhang mit dem Schweissfusse. Wien 1896.
23. Martin, Traitement orthopédique du pied plat valgus. Rev. d'orthop. 1895. 3.
24. Schulze, Ferd., Eine neue Methode zur Behandlung des Plattfusses. Deutsche med. Wochenschr. 1895. 28.
25. Nicoladoni, Der Hammerzehenplattfuss. Wiener klin. Wochenschrift. 1895. 15.
26. Ghillini, Pes valgus paralyticus (Sehnentransplantation). Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 4, 44. 1896.
27. Marunowsky, Zur Therapie des erworbenen Plattfusses. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 4.
28. Lazarus, Zur Morphologie des Fussskelettes. Morpholog. Jahrbuch. 1896. Bd. 24.
29. Ewald, Die Hebelwirkung des Fusses. Arch. f. d. gesammte Physiologie. Bd. 59. 5, 6.
30. Lange, F., Zur Behandlung des Plattfusses. Münch. med. Wochenschr. 1897. 30.
31. Kirsch, Zur Plattfusstherapie. Centralbl. f. Chir. 1896. 35.
32. Derselbe, Die Lehre vom Plattfuss. Med. Corresp.-Blatt d. württemb. Landesverb. 1896. 29.

33. Lovett und Dane, The Affections of the arch of the foot commonly classified as flat-foot. New York med. Journ. 1896. March.
34. Lovet, The mechanics and treatment of the broken down foot. New York med. Journ. 1896. June.
35. Riedinger, Die Mechanik des Fussgewölbes als Grundlage der Lehre von den Fussdeformitäten. Centralbl. f. Chir. 1897, 15.
36. Schanz, A., Ueber Plattfussbeschwerden, Plattfussdiagnose und Plattfussbehandlung. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1899. VI, 496.
37. Dane, J., Some effects upon the leg of pronation of the foot. Transactions of the Americ. orthop. assoc. 1897.
38. Derselbe, Further studies upon the arch of the foot in infancy and childhood. Transactions of the Americ. orthop. Ass. 1898.
39. Hoffa, Zur Behandlung des P. valgus. Münch. med. Woch. 1900, 15.
40. Bade, Ossification des menschlichen Fussskelettes nach Röntgogrammen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 3. H. 4.
41. Freiberg, Herstellung von Fussabdrücken. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1901. Bd. 9, 687.
42. Timmer, H., Eine neue Methode, Fussabdrücke zu machen. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1901. Bd. 9, 143.
43. Seitz, L., Die vorderen Stützpunkte des Fusses. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 8, 37. 1901.
44. Fontagne, André, Contribution à l'étude du pied plat. Thèse. Lyon. 1900.
45. Franke, Eine neue Methode der operativen Behandlung des Plattfusses. Therapeut. Monatshefte. 1901. April.
46. Muskat, Eine neue Methode, Fussabdrücke zu machen. Deutsche med. Wochenschr. 1902, 25.
47. Loebel, Plattfuss und Scoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1902. 10, 689.
48. Nicoladoni, Zur Plattfusstherapie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 63, 1 u. 2.
49. Turner, Eine neue Vorrichtung zur Beurtheilung des Pes planus.
50. Nieny, Ueber den Knickfuss und seine Messung. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1902. Bd. 10, 661.
51. Herz, Der Bau des Negerfusses. Münch. med. Woch. 1902, 34.
52. Bettmann, Zur Technik der Fusssohlenabdrücke. Centralbl. f. Chir. 1902, 27.
53. Franke, Zur Aetiologie und Therapie des angeborenen Plattfusses. Arch. f. klin. Chir. Bd. 64, 2.
54. Riedinger, Die klinische Aetiologie des Plattfusses. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1903. Bd. 11, 156.
55. Dane, J., A study of some of the bones and joints of the foot. Transactions of the Americ. orthop. Ass. 1900.
56. Derselbe, A study of flat foot. Boston med. and surg. Journ. 1892. Octob.
57. Joachimsthal, Ueber selbstregulatorische Vorgänge am Muskel. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1896. Bd. 4, 169.
58. Kirmisson, Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale. Paris 1898.
59. Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. 4. Aufl. 1902. Stuttgart.

60. Bradford und Lovett, Treatise on orthopedic surgery second edition New York 1899.
61. König, Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 8. Bd. 7. Aufl. 1900. Berlin.
62. Derselbe, Handbuch der practischen Chirurgie. 4. Bd. Stuttgart 1901.
63. Rambaud und Renault, Origine et dévelopment des os. Paris 1864.
64. Lange, Neue Plattfusseinlagen aus Celluloid-Stahldraht. Münch. med. Woch. 1903, 7..

Von der älteren Litteratur über den Plattfuss sind nur die Arbeiten hier aufgenommen, die zur vorliegenden Studie in unmittelbarer Beziehung stehen. Ein ausführliches Litteraturverzeichniss über diesen Gegenstand von 1755—1891 ist der Arbeit J. Dane, A study of flat-foot, Boston med. and surg. Journ., October 1902, beigefügt. Von 1892 an sind obige Litteraturangaben möglichst umfassend.

XXIII.

Der Plattfuss des Kindes.[1])

Von

PAUL SELTER-Solingen.

Wenn ich es wage, Ihnen am heutigen Tage meine Beobachtungen und Studien über den kindlichen Plattfuss mitzuteilen, so geschieht das nicht, weil ich glaube, dieser Versammlung viel Neues und bisher Unbekanntes mitzubringen — ist doch nach Albert's (1) Ausspruch im Jahre 1883 die „Lehre vom Plattfuss“ durch Lorenz' (2) gleichnamige Arbeit als abgeschlossen zu betrachten, eine Behauptung allerdings, die durch zahlreiche spätere Arbeiten Hoffa's, Beely's, Schanz' und anderer gründlich widerlegt worden ist, sondern es geschieht, weil in dieser zahlreichen Litteratur der Plattfuss des Kindes fast gar keine Erwähnung findet, während er doch in anatomischer, physiologischer, diagnostischer und therapeutischer Hinsicht, wie das Kind in der Heilkunde überhaupt, eine Sonderstellung einnimmt. Er scheint somit dem Pädiater weniger bekannt zu sein.

Meusel's (3) Arbeit in Gerhardt's Handbuch behandelt zum grössten Teile den juvenilen, nicht den infantilen Plattfuss. Auch Karewski (4) bietet in seinem Lehrbuch ein nicht völlig zutreffendes Bild des kindlichen Plattfusses. Weitere Arbeiten habe ich in der pädiatrischen Litteratur nicht finden können. Und wenn ich nun auch die Schanz'sche Ansicht (5) als richtig anerkenne, dass der Plattfuss in jedem Lebensalter entstehen kann, so sind zu keiner Lebenszeit, wie wir gleich sehen werden, die anatomisch-physiologischen Bedingungen für die Entstehung des Plattfusses so günstige, wie im kindlichen Alter. Gerade hier also muss der Plattfuss am häufigsten sein, und es wäre zu verwundern, dass er nicht mehr Beobachtung gefunden, wenn das

---

[1]) Vortrag, geh. in d. 9. Sitzung der Niederrhein.-westphäl. Kinderärzte zu Düsseldorf am 1. 6. 1902.

nicht erklärt würde durch die Mangelhaftigkeit der kindlichen Auffassung und Angaben über Plattfussbeschwerden, durch die Thatsache, dass der kindliche Plattfuss fast nie stationär wird und endlich dadurch, dass er hohe Grade erst im Alter der Pubertätsentwicklung oder kurz vorher, bei Beginn einer stehenden Lebensweise, erreicht. Ich kann mich deshalb der Hoffa'schen Angabe (10), dass der Plattfuss im Alter von 16—20 Jahren die grösste Frequenz erreicht, nur insofern anschliessen, als es sich um den stationären, vollentwickelten Plattfuss handelt, und möchte hinzufügen, dass auch dessen Beginn vielfach in den Kinderjahren zu suchen ist, wie ich mich aus einer Anzahl meiner Krankengeschichten überzeugen konnte. Diese Ansicht findet ihre Bestätigung in der Mitteilung Karewski's, dass die in der Kindheit erworbenen Plattfüsse erst nach der Pubertät, d. h. also wenn die professionellen Schädlichkeiten hinzutreten, Symptome machen. Dagegen stimme ich mit Hoffa völlig überein, dass der Plattfuss meist doppelseitig. Doch beobachtete ich häufig, dass ein Fuss sich zum Plattfuss entwickelte und der andere erst später nachfolgte.

Bevor wir in die Betrachtung der anatomischen Eigentümlichkeiten des kindlichen Plattfusses eintreten, erübrigt, zu definieren, was wir unter Plattfuss, speziell kindlichem Plattfuss verstehen. Es stehen sich hier zwei Anschauungen gegenüber. Die ältere Lorenz'sche Theorie (2) nimmt an, dass der Fuss aus 2 Gewölbebogen bestehe, dem äusseren, fest und einfach gegliedert: aus Calcaneus, Cuboid und den 2 letzten Metatarsi, und dem inneren Gewölbebogen, der vorne mit den 3 inneren Metartarsi aufruhend, aus diesen, den Keilbeinen, dem Naviculare und Talus bestehend, mit letzterem auf dem äusseren Fussbogen lastet. Der Plattfuss soll nun nach Lorenz so entstehen, dass infolge dauernder übermässiger Belastung das äussere Fussgewölbe einsinkt und nun der innere Gewölbebogen von dem äusseren teilweise hinabgleitet. Der Fuss wird dadurch abgeflacht, sodann proniert, und als weitere Veränderung folgt endlich durch Fortpflanzung des Verschiebens der Knochen die Abduktion des Vorderfusses und die Dorsalflexion durch Gegendruck am Fussboden (Pes planus). Diese Entstehungsart wird von Beely (6) und nach ihm von andern bestritten. Nach ihnen besteht das Fussgewölbe nur aus einem mittleren Bogen, bestehend aus Calcaneus, Cuboid, den 3 Cuneiforme und dem 3. Metatarsus und allenfalls dem 2. Metatarsus. Der 4. und 5. Metatarsus spielen

nach ihm, ebenso wie die Grosszehe und die daran anschliessenden Fusswurzelknochen, nur die Rolle seitlicher Stützen und Streben.

Der Plattfuss entsteht nur nach ihnen dann, wenn das Schwergewicht bei längerer übermässiger Belastung des Fusses (z. B. beim Stehen des noch muskelschwachen Bäckerlehrlings mit nach auswärts gestellten Füssen) ausserhalb des von den beiden Fersenbeinhöckern und dem 3. Metatarsusköpfchen gebildeten Dreiecks fällt. Der Fuss wird dann nach innen rotiert (proniert). Die Abflachung des Fussgewölbes ist erst sekundär ebenso wie die Abduktion und Dorsalflektion des Vorderfusses (Pes pronatus sive valgus).

Welche von beiden Entstehungsarten die wahre ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Für den Pes planus sive adolescentium, wie ihn einer der Verfechter dieser Theorie mit Recht nennt, glaube ich die Beely'sche Theorie als genügend durch faktisches Beweismaterial gestützt ansehen zu müssen. Auf welche Entstehungsweise aber der kindliche Plattfuss zurückzuführen ist, ist praktisch auch völlig gleichgültig, und ich pflichte Schanz bei, wenn er vor 3 Jahren noch darüber klagt, dass den theoretischen Erörterungen über den Plattfuss ein grosser Raum in den Lehrbüchern bewilligt werde, der Diagnose und Therapie aber nur wenige Zeilen. Ich habe beide Formen entstehen sehen, den Pes planus sowohl, wie den Pes valgus, bei längerem Bestehen ohne Behandlung, aber immer eine Form aus der andern folgend oder zu gleicher Zeit entstehend. Es kommen beim Kinde aber auch ausgebildete Pedes plani bei gleichzeitiger Varusstellung des Fussgelenkes vor. Ich gestatte mir, Ihnen in Fig. 1 den Fussabdruck eines Plattfusses zu zeigen, der von einem leicht rachitischen, 3jährigen Kinde mit gleichzeitiger Varusstellung des Fussgelenkes stammt.



Fig. 1.

Die Behauptung Hüter's, dass der Fuss des Neugeborenen stets ein platter sei, das Fussgewölbe sich erst extrauterin bilde, hat ihre Widerlegung schon vielfach gefunden. Küstner fand bei 150 neugeborenen Kindern, also 300 Füssen, nur 15mal Plattfuss. Auch Dane behauptet ebenfalls das Gegenteil. Das Fussgewölbe ist nach ihm bei normalen Neugeborenen vorhanden, beginnt mit etwa $1^1/_2$ Jahren sich abzuflachen und bis zum

3. Jahre sich wieder aufzurichten. Ich muss gestehen, den angeborenen Plattfuss noch viel seltener gesehen zu haben als Küstner, seit 1897 nur 4 mal, wie das ja auch anderweitigen Erfahrungen entspricht: Z. B. fand Bessel-Hagen unter 13 668 in der Berliner Charité geborenen Kindern an Fussdeformitäten 1,1 ‰, darunter an Plattfüssen noch nicht 0,25 ‰. Also der Fuss des neugeborenen Kindes ist in der Regel schön gewölbt; er steht auch nicht in Valgusstellung, weit eher noch in Varusstellung, wie das ja auch der foetalen Entwickung oder in diesem Falle der Aufwickelung des Fusses entspricht und wie wir uns bei dem kleinen Kinde noch an der Bequemlichkeit, mit der es seine beiden Fusssohlen aneinander patschen, also in Adduktions- und Supinationsstellung bringen kann, überzeugen können; eine Stellung, die dem Menschen in späteren Lebensjahren, je älter, je mehr unmöglich ist.

Natürlich ist die Wölbung des Fusses und seine Stellung zum Unterschenkel, überhaupt sein Bau individuell verschieden, beim einen graciler, beim andern derber, die Wölbung hier flacher, dort höher. Ueberall aber (abgesehen von jenen wenigen pathologischen Ausnahmen) ist der Fuss des kleinen, noch nicht stehenden Kindes gewölbt und nicht proniert. Auch von den viel erwähnten, einzelnen Rassen eigentümlichen, angeborenen Plattfüssen habe ich mich nicht überzeugen können. Von 32 jüdischen Kindern des 9.—12. Monates hatte nur ein Kind Plattfuss, aber die Wölbung des Fusses war bei allen andern vorhanden, die Stellung des Fussknochen zueinander die normale, wenn auch das Gewölbe flacher erschien.[1]) — Ich will hier gleich einschalten, dass ich mich bei der Untersuchung des Fusses (auch bei den vorerwähnten jüdischen Kindern) vielfach auch der Lovet'schen Methode (7) bediene, der die Patienten auf einen Glastisch treten lässt und die Fusssohle von unten her betrachtet, wobei man über die Art der Belastung Aufschlüsse erhält.

Dagegen unterscheidet sich der Fuss des Kindes von dem des Erwachsenen, wie ich mich an zahlreichen Messungen überzeugt habe, in anderen Punkten seiner Form. Der ganze Fuss ist im Verhältnis zu seiner Länge breiter ($^2/_1$), wie beim Erwachsenen (durchschnittlich $^3/_1$). Im Fersenteile ist der kindliche Fuss (entgegen der üblichen Schuhform) schmaler, als in der

---

[1]) Auch der Negerplattfuss scheint neueren Beobachtungen zufolge (Dtsch. med. Wochenschrift 1902) nicht zu existieren.

Gegend der Metatarsalköpfchen, wo derselbe oft doppelt so breit ist. Es fehlen weiter dem Kinde, wenn es zu stehen und zu laufen beginnt, am Ende des ersten, Anfang des zweiten Lebensjahres in dem am medialen Fussende gelegenen Fusswurzelknochen, dem Naviculare und den Ossa cuneiformia, die Knochenkerne; ja das Naviculare beginnt unter Umständen erst im 6. Lebensjahre zu verknöchern (Hencke [8]).

Noch etwas weiteres ist für die Entstehung des kindlichen Plattfusses wichtig, nämlich die grössere Ausgiebigkeit der Bewegungen, namentlich in den beiden grossen Fussgelenken. Im Sprunggelenk zeigt sich nämlich beim Kinde mit zunehmendem Alter eine Einbusse der Beweglichkeit an der Seite der Dorsalflexion und infolgedessen deutliche Spuren von Verödung eines Teiles des Gelenkes, am vorderen Rande desselben.

Noch bedeutender ist aber mit zunehmender Entwickelung die Verminderung des Bewegungsspielraumes und der Gelenkflächen in dem sogenannten zweiten Fussgelenke, den Gelenken zwischen Talus und dem übrigen Fusse (der Hauptsache nach also im Chopart'schen Gelenke) die ihren Ausdruck findet in einer verminderten Adduktions- und Supinationsfähigkeit des Fusses (Hencke); und endlich fehlen dem Kinde noch die sogenannten Hemmungsflächen, d. h. also diejenigen Gebilde, über die hinaus die Gelenkenden der Knochen gegeneinander nicht hinweggleiten können. Auch diese entstehen erst bei zunehmendem Gebrauch und zunehmender Ossifikation der entsprechenden Knochen.

Anatomisch so ausgerüstet beginnt das Kind zu stehen, zu gehen. Vergegenwärtigen wir uns einmal, wie das Kind das macht. Da es einer breiteren Unterstützung für seinen Körper bedarf, so geht das kleine Kind weit breitspuriger, als das ältere oder der Erwachsene. Die Spreizweite der Beine ist eine viel grössere. Dabei wird die Fussspitze nicht nach auswärts gesetzt, d. h. die Fussspur bildet zur Direktionslinie, in der das Kind geht, entweder keinen Winkel oder meist einen nach hinten offenen Winkel [vergl. auch Vierordt(91)]. Diese Einwärtsdrehung des Fusses erfolgt zum Teil im Hüftgelenk, zum grösseren und wichtigeren Teile aber im adduktionsfähigeren Chopart'schen Gelenke und sogar im Metatarsophalangealgelenke. Hier spreizt das Kind oft, ich möchte sagen, in atavistischer Weise, wie der Affe, die Grosszehe ab und presst sie wie zum Festhalten an den Boden. An den Trittspuren (Fig. 2 a, b, c) können Sie sich von der Adduktionsstellung der Zehe bei zwei laufenden Kindern

(1—$1^1/_2$ Jahren) überzeugen. Bei diesem Stehen und Gehen flacht sich das Fussgewölbe ab und zwar, weil die Knochen gerade am inneren Rande noch wenig starr sind, je jünger das Kind ist, desto mehr. Die Trittspur wird also immer eine Vollspur sein. Dennoch ist man aber nicht berechtigt, auf Plattfuss zu schliessen; die Haut des Fusses berührt zumal bei fetten Kindern wohl überall den Fussboden, nach der Lovek'schen Methode betrachtet, aber ruht der Schwerpunkt des Körpers auf dem Aussenrande des Fusses, kommt jedenfalls nicht über die Mitte hinaus. Bei mageren Kindern bekommen Sie aber selbst keine volle Spur mehr. Das Kind schützt sich eben durch die Adduktionsstellung des Vorderfusses vor einem völligen Einsinken des innern Fussgewölbes uud vor allem vor einer Pronations- (Valgusstellung) des Fusses.



Fig. 2a.

Anders aber wird die Sache, wenn irgend welche schädigende



Fig. 2b.



Fig. 2c.

Einflüsse den Fuss oder seine Muskulatur treffen. Schon der normale Fuss, mit einem modernen, schmalen, spitzen Schuh bekleidet, kann die Adduktion im Chopart'schen und Zehengrundgelenk nicht ausführen. Der Fuss entbehrt seines natürlichen Haltes, weil die innere seitliche Strebe (die adduzierte grosse Zehe) nicht funktionieren kann. Dauert der Schaden fort, ist die Muskulatur nicht kräftig genug, so sinkt das innere Fussgewölbe ein, zumal es nicht durchaus knöchern ist, oder der Fuss stellt sich in Vagusstellung. So kann schon beim normalen, nicht ganz

widerstandsfähigen Kinde Plattfussstellung eintreten. Erst recht aber ist das der Fall, wenn irgendwelche Erkrankung oder mangelhafte Pflege den Muskel- und Bänderapparat des Fusses geschwächt haben. Ich will mich nicht in eine genaue Erörterung der Kontroversen einlassen, die auf einer Seite eine Erschlaffung der Haltemuskulatur des Fussgewölbes, besonders des Tibialis posticus als Ursache des Plattfusses ansehen [Hüter (11), Lowett (l. c.), Dane (12)], auf der andern Seite eine krankhafte Schwäche des Bänderapparates anschuldigen (Lorenz) und auf der dritten Seite die abnorme Weichheit des Knochens anschlagen [Hoffa(l. c.)] Nun hat man aber die Rachitis besonders als ursächlich für den kindlichen Plattfuss herangezogen und die bis zum 7. Lebensjahre entstehenden Plattfüsse sämtlich als rachitisch bezeichnet Karewski (l. c.) hat hiergegen schon Front gemacht, und das mit Recht. Man findet eine ganze Anzahl Kinder im 1. und 2. Lebensjahre ohne irgend welche Zeichen von Rachitis, aber mit enorm lockeren Fussgelenken und schwacher Muskulatur, die beim Laufen alsbald den Pes valgus bekommen und wieder andere, die den Pes planus erwerben. Dagegen habe ich eine Form von Plattfuss nur bei rhachitischen Kindern mit Varusstellung oder Säbelscheidenform der Tibia gesehen, nämlich den reinen Pes planus ohne Valgusstellung, wie vorhin bereits erwähnt. Wenn wir daneben die Untersuchung Stone's (13) betrachten, der einen Unterschenkel mit Fuss von der Leiche entnahm, in der Richtung des Körpergewichtes belastete und dabei eine Abflachung und Umknickung des Fusses erzielte, durch Anziehen einer oder mehrerer Sehnen der Fussmuskulatur eine Hebung des inneren Fussrandes, eine Wiederherstellung des Fussgewölbes u. s. w. bewirken konnte, so werden wir verstehen können, warum je nachdem, welche Fussgelenke besonders locker, welche Muskeln besonders schwach, je nachdem auch Pes planus oder Pes valgus entstehen, immer natürlich unter dem Gesichtspunkte, dass die eine Stellungsanomalie die andere bedingen kann.

Von pathologischen Veränderungen der Knochen und Gelenke, wie wir sie beim Plattfusse des Erwachsenen oder Jünglings beobachten, finden wir beim Kinde naturgemäss viel weniger, weil, wie schon mehrfach erwähnt, der Plattfuss des Kindes in den einzelnen Teilen beweglich bleibt, im Ruhezustande wieder in die Norm zurücksinkt; erst die professionellen Schädlichkeiten fixieren die pathologische Stellung (Karewski). Nichtsdestoweniger werden wir bei länger bestehendem Plattfusse die Verkleinerung

der Knochen am lateralen Fussrande, die Veränderung der Gelenke, zumal des talotarsalen auch beim Kinde finden.

Nun, meine Herren Kollegen, habe ich Sie trotz aller Beschränkung, die ich mir auferlegt, schon so lange mit grauer Theorie gefüttert. Sie verlangen jetzt etwas Praktisches.

Wie sieht ein Plattfuss aus? Woran erkennen wir ihn frühzeitig?

Den ausgebildeten Valgus, den ausgebildeten Planus zu erkennen, ist nicht schwer.

Sehen wir uns aber einmal ein solch ausgeprägtes Krankheitsbild an, um dessen ersten Beginn besser verfolgen zu können.

Da werden Sie zum so und so vielten Male zu dem 2¼jährigen H. T. gerufen. Im ersten Lebensjahre hat der, von einem tuberkulösen Vater stammende Junge sich schlecht entwickelt, vielfach Darmkatarrh gehabt. Mit einem Jahr ist er klein, mager, blass mit schlaffer Muskulatur, hat aber keinerlei Auftreibungen an den Knorpelknochengrenzen. Doch sind seine Gelenke alle lose und locker. Im nächsten Jahre leidet er an häufig vorkommenden katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege, die seine Entwicklung immer wieder hemmen. Da endlich mit 2¼ Jahren will er auf seine dünnen Beinchen. Nun sieht die Mutter, durch ihren früheren Unterricht über das Laufen der Kinder gewitzigt, dass er lose Enkel hat, wie die Fussgelenke stets nach innen umkippen. Deshalb werden Sie gerufen. Sie finden, wie nach dem, was Sie vorher mit erlebten, zu erwarten: das magere, lange, blasse Kind mit schlaffer Muskulatur, gracilem Knochenbau, ohne jegliche Spur von Rhachitis, mit lockeren Gelenken, zumal des Fusses, die sich in ausgiebigster Weise weit über das gewöhnliche Maass bewegen lassen. Freudig will das Kind auf seine Füsschen, es versucht auch zu gehen, aber dabei tritt es mit dem medialen Rande des Fusses auf, der Aussenrand berührt den Boden nicht, der Fuss wird dabei nach aussen abduciert, das Fussgewölbe flacht sich völlig ab. Das Naviculare berührt den Boden an einer Stelle, die über die Grosszehenfersenlinie hinausragt. Der Fuss erscheint auf dem Dorsum platt, verbreitert, der mediane Rand verlängert (2 cm gegen die Ruhelage länger). Bei manchen Schrittchen scheint es, als wolle selbst der innere Knöchel am Fusse vorbei schiessen und den Boden berühren. Wohl bemüht es sich durch Abspreitzen der Grosszehe und Anpressen derselben an den Boden Halt zu gewinnen, aber bald lässt es davon ab, ermüdet, wird ärgerlich und verdriesslich, verlangt auf den Schoss der Mutter und klagt über seine Beinchen. Sie sehen in Fig. 3 die Fussspur des Kindes, von dem obige Krankengeschichte des Pes valgus.



Fig. 3.

Nehmen wir die Krankengeschichte eines leichteren Falles.

Er war sonst ein munterer, gesunder Junge. Im ersten Lebensjahre litt er zwar an einige Monate dauerndem Darmkatarrh, mit 14 Monaten begann er zu laufen und ging seinen Spielen im Hause und Garten mit echt kindlichem Eifer von früh bis spät nach, entwickelte sich dabei wie das einzige Söhnchen gut situierter Eltern sich nur entwickeln kann. Als der Vater ihn mit 4—5 Jahren zu Spaziergängen mitnehmen will, fällt es auf, dass der Junge bald über Müdigkeit klagt. Nach dem Nachhausekommen thun ihm die Füsse weh (Fussrücken). Man lässt ihn zu Hause, nimmt ihn nach einiger Zeit wieder mit, um wieder dieselben Klagen zu hören. Endlich wird der Arzt geholt. Der Befund ist sehr gering; ein ganz leichtes Genu valgum, wie es als pathologisch nicht angesehen werden kann. Auch



Fig. 4.



Fig. 5.

der Fuss steht vielleicht etwas in Valgusstellung, sowie das gesunde Kind ihn häufig stellt. Die Trittspur ergiebt durchaus nichts Krankhaftes. Das Lovett'sche Glasbild (wovon hier eine Zeichnung, Fig. 4) zeigt wohl einen verbreiterten Fuss, aber giebt auch keinen sicheren Anhalt. Der Schuh des Kindes ist modern, spitz und schmal, an der medianen Seite abgelaufen. Der Schuh ruht hauptsächlich auf der Innenkante (Fig. a der Schuhabbildungen S. 775), man könnte aus ihm allein die Diagnose schon stellen. Aber ich liess den Jungen eine Stunde mit dem Vater spazieren gehen, und siehe, je mehr er ging, desto mehr setzte er den Fuss nach aussen. Nunmehr untersucht, steht er in schöner Valgusstellung und abduziertem Fusse, die Kniee leicht gebeugt. Geeignetes Schuhwerk (Plattfussschuhe) lassen die Beschwerden alsbald zum Schwinden bringen und machen den Jungen zum guten Fussgänger, ja ich hoffe, ihn auch recht bald ohne Plattfussschuhe laufen lassen zu können.

Aber, meine Herren, Sie werden auch leichtere Fälle finden, bei denen Ihnen jedes objektive Symptom fehlt und nur die

leichte Ermüdbarkeit, das schlechte und ungeschickte Laufen und die Klagen über Schmerzen an allen möglichen, nicht nur typischen Stellen, wie Schanz gezeigt hat, sowie die damit verbundene gemütliche Missstimmung auf den Fuss hindeuten und die angewandte Therapie mittelst Plattfussschuhen Ihre Vermutung bestätigt. — Selbstverständlich wird es auch alle möglichen Abstufungen zwischen den ganz leichten, fast ohne objektive Symptome, und den schwersten Fällen geben. Ich lasse einige Trittspuren mit Schuh (Fig. 5) noch folgen, desgleichen ein paar Schuhe von einem Kinde mit einem normalen, an der Aussenseite den Schuh abtretenden Fusse und einem die Innenkante abtretenden (b) leichten Valgus (also ungleichzeitige Erkrankung an Plattfuss).

Betrachten wir uns einmal den Pes planus auch an zwei Krankengeschichten. Zuerst die schwerere Form:

Ein Flaschenkind (P. M.), das sich nach Angabe des Vaters gut entwickelt hat (die Mutter ist tot), will mit 18 Monaten noch nicht laufen, weshalb ich konsultiert wurde. Es finden sich die charakteristischen Zeichen einer ziemlich schweren Rachitis ohne starke Knochenverkrümmungen mit ziemlich kräftiger Muskulatur. Die antirachitische Behandlung wird angeblich von dem Vater befolgt, doch sehe ich das Kind nach 5 Monaten erst wieder. Das Kind will jetzt laufen, doch kann es sich seiner inzwischen entstandenen Verkrümmungen wegen nur mühsam bewegen. Abgesehen von Verbiegungen an anderen Knochen stehen beide Beine in Varusstellung. Beide Unterschenkel sind im unteren Drittel säbelscheidenartig nach vorn geknickt. Die Kniee werden beim Stehen leicht gebeugt gehalten. Der ganze Fuss ruht beim Stehen breit und plump auf dem Boden, ist auf Dorsum und Planta völlig flach und breit, dementsprechend die Trittspur. Im Talocruralgelenk etwas Dorsalflexion. Die Ferse springt stark nach hinten vor, die Achillessehne ist gespannt. Das Naviculare berührt den Boden. Geht das Kind, so sind die Schritte plump und ungeschickt. Von Abwickeln des Fusses ist keine Rede, er patscht mit der ganzen Sohle auf und hebt sie zugleich. Aber keine Aussendrehung (Abduktion) der Fussspitze ist vorhanden, auch keine Valgusstellung des Fusses. Geeignete Fusspflege und Bekleidung haben in nunmehr einem Jahre eine weitgehende Besserung hervorgerufen, wie Ihnen das nächste Fussbild zeigt (Fig. 6).

Das nächste Beispiel war schon bei der Geburt ein grosses, schweres Kind, mit einem Jahr wog es 12 kg. Es lernte erst mit 18 Monaten laufen. Der Gang blieb ungeschickt und plump. Es fällt auch jetzt mit 8 Jahren sehr oft, von leichter Ermüdbarkeit wird nicht viel gemerkt. Der Grossvater und Bruder haben Plattfuss. Er selbst ist von grossen Dimensionen mit kräftigen Muskeln und ohne Erscheinungen von Rachitis. Der Fuss ist breit, plump, ohne Fusswölbung, fühlt sich feucht und kühl an, der Vorderfuss namentlich flach, die Ferse vorstehend. Das Naviculare tritt stark nach aussen, keine Valgusstellung, keine Abduktion des Vorderfusses, der

Gang ist patschend, ungeschickt, der Fuss wird dabei fast garnicht abgewickelt. — Anbei die Fussspur Fig. 7.

Auch zwischen diesen beiden Typen giebt es natürlich allerhand Zwischenstufen und allerhand Uebergangsformen zur Valgusstellung; denn die eine Stellungsanomalie hat bei längerem, unbehandelten Bestande die andere häufig zur Folge, wie schon einmal erwähnt. Auch noch leichtere Formen als die zuletzt geschilderten kommen dem Kinderarzt vor, bei denen ein berechtigter Zweifel entsteht, ob sie überhaupt pathologisch sind, und nicht vielmehr eine physiologische Varietät oder eine der Norm entsprechende Abflachung des Fussgewölbes beim Stehen und Gehen darstellen, wenn nicht der unbehilfliche, unelastische Gang immer wieder den Gedanken an etwas Krankhaftes aufdrängten,



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

und die nunmehr verordneten Plattfussschuhe mit der Besserung im Gefolge die Diagnose ex juvantibus stellen liessen.

Gerade der therapeutische Erfolg ist aber zur Bestätigung der Diagnose beim kindlichen Plattfuss sehr häufig notwendig. Ist es doch, wie vorhin gezeigt, physiologisch, dass der kindliche Fuss, als nur teilweise verknöchert, sich bei Belastung abflacht. Wann diese Abflachung anfängt, pathologisch zu werden, ist aber nicht immer festzustellen. Einigermassen sicheren Anhalt giebt uns zwar der Vergleich beider Füsse, bezüglich deren Abflachung bei Belastung, gemessen an der Verlängerung, giebt uns ferner der Vergleich der Trittspuren beider Füsse, und giebt uns endlich der Vergleich der zu verschiedenen Zeiten mit einigen Wochen oder Monaten Zwischenraum genommenen Trittspuren, wovon ich Ihnen in Fig. 8 ein Beispiel gebe, desgleichen ein Beispiel

von Pes planus der einen und Uebergang zu Valgus der anderen Seite in Fig. 8a. Nicht vergessen will ich endlich, dass die Fussspur unter Umständen gar nichts beweist, überhaupt eine nachweisbare





Fig. 8a.

Abflachung des Gewölbes nicht besteht und trotzdem Plattfussbeschwerden bestehen, die bei geeigneter Behandlung schwinden, hierzu Fig. 9, die mehr an Hohlfuss erinnert, wenn nicht das Vorspringen des Hackenfortsatzes und Achillessehne im Vereine mit dem Beweise durch die Therapie die Diagnose verriete.



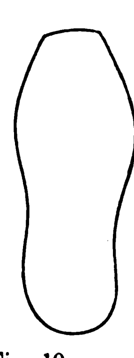
Fig. 9.

Was nun diese die Therapie angeht, so kann gerade der Kinderarzt auf dem Gebiete der Prophylaxe viel leisten. Abgesehen von einer geeigneten Pflege und Behandlung muskelschwacher Individuen, von antirachitischen Massnahmen, von der Warnung an Eltern, zu frühzeitigen Laufunterricht zu geben u. s. w., müssen wir unser Hauptaugenmerk auf eine zweckmässige Fussbekleidung richten. Hier haben wir gerade einen schweren Stand, weil wir mit der mächtigen Dame „Mode" und ihrer Cousine, der mütterlichen Eitelkeit, zu kämpfen haben. Wenn Sie sich aber einmal wieder vergegenwärtigen, was wir eben von der Anatomie und Physiologie des kindlichen Fusses gesehen haben und was Ihnen die Fussspuren Fig. 2, a, c, b

über die Figur des kindlichen Fusses, die Adduktion seines Vorderteiles zeigen, und daneben die Sohle eines nicht einmal modernen



Normaler Fuss eines $^5/_4$jähr. Kindes.



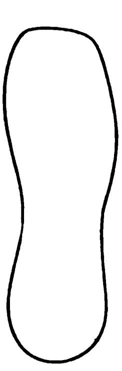


Fig. 10.

Kinderschuhes halten (Fig. 10), so werden Sie Ihre Ansicht über die Gefahr des unzweckmässigen Schuhwerkes neu bekräftigen. Das





Abbildungen des Schuhwerks.

Kind ist nicht in der Lage, sich der für den Fuss so wichtigen Grosszehenstrebe und Stütze zu bedienen und ist somit die Gelegenheit der Valgus- oder Planusstellung gegeben. Und wird der

Fuss dauernd in solches Schuhwerk gezwängt, so ist es kein Wunder, wenn auch die pathologische Fussstellung sich alsbald für immer einstellt. Ein dem hinten schmalen und vorn breiten Fusse entsprechendes Schuhwerk, in dem die Adduktion der Grosszehe möglich ist und der Tritt auf den Innenrand des Schuhwerkes erschwert wird, ähnlich, wie es die Muster c auf S. 775 haben, dürfte also prophylaktisch wichtig sein. —

Nicht minder zu bekämpfen ist die Unsitte von Eltern, Lehrpersonen u. s. w., dem Kinde das Gehen und Stehen mit auswärtsgedrehten Fussspitzen (Abduktionsstellung) beizubringen. Der normale Gang ist der über die Grosszehe, also mit nach vorne oder leise einwärts gerichteter Fussspitze. In abducierter Stellung hält ihn der Bäckerlehrling bei der Arbeit und bekommt den Plattfuss. Wie wunderliche Blüten die Therapie manchmal treibt, zeigt die neuerliche Empfehlung der von Heusner für die Aussendrehung des Klumpfusses empfohlene Feder auch für den nach innen rotierten normalen Fuss.

Was nun die Behandlung selbst angeht, so sehen wir einmal ab von den schweren Fällen von Valgusstellung, bei denen ein Schuh bezw. eine Einlage in den Schuh nicht genügt, um den Fuss in normaler, d. h. leicht supinierter und adducierter Stellung festzuhalten. Diese Fälle sind beim Kinde, wenn nicht angeboren, wovon wir hier nicht reden, selten, und dann gewöhnlich vernachlässigt. Lässt man diese ein Jahr oder mehr im Gipsverband oder Schienenhülsenapparat oder Schienenhülsenschuh herumlaufen, so kommen auch diese dazu, auf einem Plattfussschuh die entgültige Heilung zu erreichen. Die Mehrzahl der Fälle kommt mit dem Schuh allein aus. Die losen Plattfusseinlagen, gleichviel welcher Art, zu verwenden, halte ich vor allem aus dem Grunde nicht für zweckmässig, weil dann doch ein besonderer Schuh für das Kind gemacht werden müsste, in dem eine starke Adduktion des Vorderfusses bewirkt würde, ausserdem aber können wir beim kleinen Kinde die festere und schwerere Einlage von Metall und Celluloid gut entbehren. Auf die Adduktionsstellung lege ich, weil sie eine physiologische Stütze des Fussgewölbes und der leichten Supinationshaltung des Fusses wieder herstellt, den grössten Wert. Erreicht wird dies dadurch, dass die Sohle des Schuhes so geschnitten wird, als wäre der Vorderfuss im Chopart. adduciert (Beispiel: Schuh D, der Schuh F ist vorn zu schmal). Auf eine solche in der Gegend des Chopart über die Innenkannte gebogene Sohle wird der

Schuh aufgebaut, und zwar wird zunächst die Sohle entlang dem ganzen Innenrande verdickt, sodass die Sohle eine nach aussen schiefe Ebene darstellt, ferner wird hier eine dem Fussgewölbe entsprechende Einlage von Leder eingearbeitet (Abbildung S. 775) und, um ein Durchtreten zu verhindern, der Absatz am Innenrande nach vorne gezogen. Der Schuh sei stets ein Schnürschuh, der über der sogenannten First eng anschliesst und eine starke, ein Abgleiten verhindernde Kappe hat. Ich zeige Ihnen hier Einlage und Schuhe. Sie sehen, dass der Fuss aussenkantig, also auf nach aussen schiefer Ebene steht (siehe Abbildung S. 775: Sohlenform,







Fussspur nach 1jähr. Behandlung. Fussspur nach $1^1/_2$jähr. Behandlung.
Fig. 11.

Einlage und Absatz). Ich brauche nicht weiter auf diese einzelnen Dinge einzugehen, sie sind ja früher schon angegeben und Ihnen bekannt. Neu ist nur die Sohlenform, die den Vorderfuss in Adduktionsstellung bringt.

Mit diesem Schuh habe ich die besten Resultate erzielt, wovon an 4 Spuren ein Beispiel (Fig. 11) von einem noch in unserer Behandlung befindlichen Knaben; denn wie schon mehrfach erwähnt: der kindliche Plattfuss ist nie ein fixierter, ausgebildeter. In Ruhe stellt sich der Fuss mehr weniger immer wieder in Normalstellung. Wir haben also die günstigsten Bedingungen zur Heilung. Ja, ich bin mit Staffel (14) und anderen der Ueberzeugung, dass der kindliche Plattfuss spontan abheilen kann, und zur Schulzeit, wo das Kind seine Unterextremitäten wenig gebraucht, es relativ nicht so selten thut. Das berechtigt uns aber nicht, deshalb die Zeit der sicheren Heilung zu versäumen, sie dem Zufall zu überlassen, denn wenn auch die

Lebensenergie und die Zweckmässigkeitskraft des kindlichen Organismus, oder wie wir es auch nennen mögen, in den Jahren des Wachstums noch vielfach den Plattfuss so umschafft und modelt, dass sein Besitzer ihn zu jeder Berufsart gebrauchen kann, so dürfte doch ein jedes menschliche Wesen berechtigt sein, statt mit schwerfälligem Schritt mit elastischem Tritt durchs Leben zu gehen.

Schlusssätze:

1. Der Plattfuss des Kindes ist sehr häufig.

2. Pes planus und Pes valgus kommen im Kindesalter getrennt vor. Eine Stellungsanomalie hat häufig die andere im Gefolge oder entsteht gleichzeitig.

3. Die Ursache ist neben physiologischen und anatomischen Eigentümlichkeiten des kindlichen Fusses in äusseren Einflüssen (Schuh, Gang), in kindlichen Erkrankungen des Fusses zu suchen (Rachitis).

4. Der kindliche Plattfuss ist nie fixiert, nie ausgebildet, er macht deshalb erst im späteren Alter beim Hinzutreten professioneller Schädlichkeiten erhebliche Symptome.

5. Er ist, frühzeitig und zweckmässig behandelt, heilbar. (Plattfussschuh mit Innenverlagerung des Vorderfussteiles.)

6. Prophylaktisch kommt, neben Behandlung der Erkrankungen der Knochen und Muskeln, der Grosszehe und dem Vorderfusse eine Adduktion ermöglichendes Schuhwerk in Frage.

Litteratur.

1. Albert, Chirurgie, citiert nach Hoffa.
2. Lorenz, Die Lehre vom Plattfuss. Stuttgart. 1883.
3. Meusel, Gerhard's Handbuch. Bd. 6. 2.
4. Karewski, Chirurg. Krankheiten des Kindesalters. Stuttgart. 1894.
5. Schanz, Zeitschr. f. orthopäd. Chirurg. Bd. 6.
6. Beely, Centralbl. f. Chirurgie. 1893. Naturforscherversammlg. 1893.
7. Lovett, Boston med. a. surg. Journal. March. 1897.
8. Henke, Gerhard's Handbuch. Bd. 1.
9. Vierordt, desgl.
10. Hoffa, Münch. med. Wochenschrift 1893, Langenbeck's Archiv. Bd. 51. Lehrbuch der Orthopädie.
11. Hüter, citiert nach Nasse, Deutsche Chirurgie. Lief. 66.
12. Dane und Lovett, The affection of the arch of the food.
13. Stone, Boston med. a. surg. Journal. 136.
14. Staffel, Deutsch. med. Wochenschrift 1897, 32.

XXIV.

Beitrag zur Kenntniss der Scharlachinfection.

Von

Dr. AUGUST VON SZÉKELY,

Docent an der Universität zu Budapest.

Vor nicht langer Zeit hatte ich Gelegenheit, einen Fall von Scharlachinfection zu beobachten, welcher einerseits in mehrfacher Beziehung interessante Daten zur Kenntniss des Infectionsmodus bei Scharlach liefert, andererseits aber auch geeignet ist, die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit einer eventuellen Schutzimpfung gegen Scharlach zu lenken. Deshalb sehe ich mich veranlasst, den Fall mit Berücksichtigung der einschlägigen wichtigsten Litteraturangaben in Folgendem kurz zu veröffentlichen.

Von den zwei Kindern einer Familie erkrankt das ältere, ein fünf Jahre alter Knabe, am 11. März an Scharlach. Derselbe war mittelschwer und verlief ohne Complicationen. Als einigermassen unregelmässig konnte nur das etwas verspätete Einsetzen der Abschuppung betrachtet werden, indem dieselbe erst am 9. Tage nach Verschwinden des Ausschlages begann.

Das jüngere Kind, ein drei Jahre alter Knabe, war schon zur Zeit, als eben erst nur der Verdacht auftauchte, es könnte sich bei seinem Bruder um einen beginnenden Scharlach handeln, zu kinderlosen, ziemlich entfernt wohnenden Verwandten gebracht worden, mit denen von nun an jeglicher Verkehr, auch der auf dem Wege von Mittelpersonen, auf das sorgfältigste vermieden wurde. Ich erwartete von dieser Massregel einen Erfolg, da einerseits durch die vollständige Absonderung der beiden Familien die Möglichkeit einer eventuellen mittelbaren Infection mit grösster Wahrscheinlichkeit auszuschliessen war und andererseits auch die Hoffnung gehegt werden konnte, dass der jüngere Knabe durch die frühzeitig bewirkte Entfernung vom Ansteckungsherde der Infection nicht anheimfallen würde, nachdem erfahrungsgemäss eben zu Beginn des Scharlachs die Infectionsgefahr gering

ist, obwohl einige Autoren das Gegentheil behaupten und Vogel sogar so weit geht, dass er auf Grund seiner Erfahrungen während einer Kasernenepidemie jener Meinung Ausdruck giebt, dass die Scharlachinfection in den meisten Fällen durch unmittelbare Berührung im Incubationsstadium zu Stande käme.

Nach vollständiger Genesung des älteren Knaben, d. h. nach vollendeter, etwas protrahirter Desquamation, wurde die Wohnung einer möglichst gründlichen Desinfection unterworfen. Da ich nun einerseits die grosse Zähigkeit des Scharlachvirus, andererseits aber auch die bedauerliche Unzuverlässigkeit der heutigen Tages gebräuchlichen Desinfectionsmethoden in Betracht zog, erachtete ich es für meine Pflicht, der Familie den Vorschlag zu machen, den jüngeren Knaben, der noch fern vom Hause weilte und vollständig gesund geblieben war, noch nicht heimzubringen, umsomehr, als die Zeit, in die Sommerfrische zu gehen, bereits ziemlich nahe bevorstand. Verschiedene Umstände traten jedoch der Durchführung meines Vorschlages hindernd in den Weg, und so kam das jüngere Kind am 2. Mai wieder ins Elternhaus zurück.

Am 12. Mai glaubten nun die Eltern am kleineren Knaben etwas Unlust zu bemerken; auch schien es etwas Fieber zu haben. Ich sah ihn am anderen Morgen und fand ausser einem geringen Bronchialkatarrh eine stärkere Halsentzündung, welche im Verein mit dem Umstande, dass in der Wohnung kurz zuvor ein Scharlachfall abgelaufen war, mich sofort auf den Gedanken brachte, dass es sich vielleicht um einen beginnenden Scharlach handelt. Nachmittag war der Rachenkatarrh intensiver geworden, auf der Haut war aber keine Veränderung nachzuweisen; die Temperatur betrug 38,2° C. Hier will ich gleich bemerken, dass trotz der häufig vorgenommenen Temperaturbestimmungen während der ganzen Dauer der Erkrankung dies die höchste Temperatur war, und dass selbst in den späten Nachmittagsstunden an den übrigen Tagen das Thermometer nur ein- oder zweimal einige Zehntelgrade über 37,5° C. zeigte. Die Scharlacheruption erschien am 14. Mai Nachmittags, und zwar an der hinteren Seite des rechten Oberschenkels, von wo der Ausschlag noch weiterschritt und sich in milder Form fast über den ganzen Körper ausbreitete. Daneben bestanden noch immer die Symptome der Halsentzündung, dabei war aber der Knabe sehr guter Laune und verbrachte die Zeit munter spielend im Bette, ohne auch nur im Geringsten den Eindruck eines Kranken zu machen. Der

Ausschlag hielt drei Tage an; am 28. Mai, also 11 Tage nach Verschwinden desselben, begann die Abschuppung in geringem Masse und dauerte ungefähr 14 Tage lang; mit dem weiteren Fortschritt der Desquamation wurde an den Fingern und noch mehr an den Fusssohlen auch die Abstossung der für Scharlach typischen grösseren Hautlamellen beobachtet.

Und nun gehe ich auf das Interessante des Falles über, nämlich auf die Frage der Entstehung der Scharlachinfection bei dem jüngeren Knaben. Diesbezüglich diente die Mutter des kleinen Patienten, eine gebildete, intelligente Frau, selbst mit der nötigen Aufklärung, indem sie sich beim Erscheinen des Ausschlages unter Thränen als die Urheberin der Krankheit ihres Kindes bekannte. Sie hatte nämlich seinerzeit, als bei dem älteren Knaben während der Abschuppung kleine Hautrisse und Schrunden entstanden waren, diese mit Zinksalbe behandelt und vergass nun, diese Salbe, die doch während des Gebrauches mit Scharlachvirus enthaltenden Hautschüppchen jedenfalls verunreinigt wurde, bei Gelegenheit der nach Genesung des Knaben erfolgten Desinfection zu vernichten. Der kleinere Knabe litt nun seit Geburt an einem von Zeit zu Zeit wiederkehrenden, durch Bildung von kleinen, überaus heftig juckenden Bläschen characterisirten Hautübel. Am 10. Mai hatte der Knabe wieder über heftiges Jucken an der Hinterseite des rechten Oberschenkels geklagt, worauf das mit seiner Obhut betraute Kindermädchen die juckende Stelle mit der obenerwähnten Zinksalbe einrieb.

Wir wollen nun den Fall analysiren. In erster Reihe muss entschieden werden, ob die Krankheit des jüngeren Knaben auch in der That Scharlach war. Ziehen wir zu diesem Behufe die Form des Ausschlages, die Halsentzündung und die typische Abschuppung in Betracht, so kann meines Erachtens das Vorhandensein einer Scharlachinfection kaum angezweifelt werden. Ebensowenig kann meiner Meinung nach gegen die Behauptung, die Infection sei durch die Haut erfolgt, ein berechtigter, wohlbegründeter Einwand erhoben werden. Wie bekannt, erscheint nämlich bei Scharlach der Ausschlag meistens zuerst unter den Schlüsselbeinen und am Halse, um von hier auf einzelne Theile des Gesichtes, hernach auf die Kopfhaut, dann auf den Rumpf und die oberen Gliedmassen und nur ganz zuletzt auf die unteren Extremitäten überzugreifen. In unserem Falle hingegen zeigte sich der Ausschlag zuerst am rechten Oberschenkel, also an jener

Stelle, an welcher mit der Salbe der Infectionsstoff eingerieben worden war.

Dass die Infection wirklich durch die Hautschuppen des älteren Knaben, beziehungsweise durch die Verwendung der sie enthaltenden Zinksalbe entstanden war, darüber kann wohl nach allem Vorerwähnten kein Zweifel bestehen. Als weiterer Beweis für die Uniformität des Infectionsstoffes mag noch die in beiden Fällen beobachtete Verspätung der Desquamation dienen.

Es könnte wohl der Einwand erhoben werden, es datire die Infection der beiden Kinder von demselben Termine, bei dem jüngeren Knaben wäre jedoch die Krankheit infolge unbekannter, seinem Organismus speciell innewohnender Umstände nur sehr verspätet ausgebrochen. Als Stütze dieser Behauptung liesse sich etwa anführen, dass die Incubationsdauer des Scharlachs nach einigen Autoren selbst 6 Wochen betragen kann. In unserem Falle müsste man aber 9 Wochen annehmen, also eine Incubationsdauer, wie sie bis jetzt noch überhaupt nicht beobachtet worden ist. Aber auch die Nebenumstände unseres Falles sind derart, dass sie mit Bestimmtheit auf den Gebrauch der inficirten Zinksalbe als Infectionsmodus hinweisen.

Auch die Frage könnte noch aufgeworfen werden, ob nicht die Ansteckung des kleineren Knaben nach seiner Rückkehr in die elterliche Wohnung infolge des Verkehrs mit seinem krank gewesenen Bruder zustande gekommen sei. Diese Frage erscheint deshalb berechtigt, weil nach Meinung einiger Autoren auch nach erfolgter Abschuppung der Betreffende noch infectionsfähig sein kann. Auch diesbezüglich muss ich wieder auf die Nebenumstände unseres Falles verweisen, welche alle auf das Zurechtbestehen des von uns angenommenen Infectionsmodus hinweisen und es unnöthig machen, solche unwahrscheinliche Annahmen zur Erklärung der Art und Weise der Ansteckung zur Hilfe zu rufen.

Leider konnte nachträglich nicht mehr festgestellt werden, ob sich auf der mit Zinksalbe eingeriebenen Hautstelle offene Wunden befunden hatten. Es ist aber jedenfalls sicher, dass zufolge des starken, durch die kleinen Pusteln verursachten Juckens dass Kind sich schon bei anderen Gelegenheiten öfters blutig gekratzt hatte, weswegen es auch diesmals keineswegs ausgeschlossen, ja sogar wahrscheinlich ist, dass auch bei dieser Gelegenheit am Sitze der Pusteln oder in ihrer nächsten Umgebung durch Kratzen erzeugte Continuitätstrennungen der Haut bestanden

hatten. In diesem Falle würde unser Fall zu den sogenannten chirurgischen Scharlachfällen zählen, d. h. zu jenen Fällen, in welchen der Infectionsstoff des Scharlachs durch eine Verletzung seine Eingangspforte in den Körper findet. Derartige Fälle sind ziemlich selten; Hoffa konnte aus der Litteratur bis zum Jahre 1887 nur 9 sichere Fälle sammeln, während Brunner im Jahre 1895 19 Fälle anführt, worunter sich aber auch einige nicht ganz einwandsfreie befinden. Uebrigens seien diejenigen, welche sich für den chirurgischen Scharlach näher interessiren, auf die vor Kurzem erschienene Arbeit von De Bovis (La semaine médicale, 1902. No. 5) verwiesen, die eine überaus fleissige und übersichtliche Zusammenstellung sämmtlicher auf den chirurgischen Scharlach bezüglicher Litteraturangaben enthält und folgende Schlüsse anführt: 1. die Incubationsdauer des chirurgischen Scharlachs ist kürzer; 2. die Halsentzündung ist milder, öfters fehlt sie ganz; 3. die Abschuppung beginnt etwas früher.

In unserem Falle war nun die Incubationsdauer ebenfalls kurz, sie betrug nur zwei Tage, da die Zinksalbe am 10. Mai verwendet worden war und am 12. Mai sich die Prodrome des Scharlachs bemerkbar machten. Auch die Halsentzündung wies einen leichten Verlauf auf. Nur das verfrühte Einsetzen der Abschuppung konnten wir nicht beobachten.

Immerhin ist es aber möglich, dass in unserem Falle auf der betreffenden Hautstelle keine Continuitätstrennungen vorhanden waren. Aber auch in diesem Falle konnte die Infection doch durch Anwendung der Zinksalbe entstanden sein, da es experimentell schon öfter erwiesen wurde, dass Mikroorganismen auch durch die unverletzte Haut ihren Eingang in den Körper finden können, besonders leicht dann, wenn sie in einem Salbenvehikel in die Haut eingerieben werden.

Und nun will ich mit einigen Worten noch der Frage von der Möglichkeit einer Schutzimpfung gegen Scharlach gedenken. Man könnte nämlich unseren Fall eigentlich als eine unbeabsichtigte Schutzimpfung betrachten auf Grund der Analogie mit anderen Schutzimpfungen. Bekanntlich besteht die am meisten verbreitete Methode der Schutzimpfung gegen Infectionskrankheiten in der Einverleibung des abgeschwächten Krankheitsstoffes. Die Infection mit diesem ruft zumeist eine milde, rasch verlaufende Erkrankung hervor, nach deren Ueberstehen der Körper eine Ansteckung mit gleichgeartetem, aber nicht abgeschwächtem Infectionsstoff ohne Schädigung der Gesundheit verträgt. Eine

Abschwächung des Infectionsstoffes ist nun auch in unserem Falle als höchst wahrscheinlich anzunehmen, da doch die hervorgerufene Krankheit eine äusserst leichte war. Im vorliegenden Falle könnte man aber zur Erklärung der milden Erkrankungsform auch den Umstand herbeiziehen, dass die Einverleibung des Infectionsstoffes an einer für die Entwicklung der Infection weniger günstigen Körperstelle stattfand, eine Annahme, für deren Möglichkeit sich manche Beispiele aus der experimentellen Pathologie der Infectionskrankheiten anführen liessen. Nun kennen wir aber die gewöhnliche Eingangspforte des Scharlachvirus noch nicht mit Sicherheit; nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit behauptet sich die Annahme, dass die Infection gewöhnlich auf dem Wege des Rachens, besonders durch die Tonsillen, des weiteren durch die oberen Luftwege und die grösseren Bronchien stattfindet. Der Kenntniss des gewöhnlichen Infectionsmodus bedürfen wir aber in unserem Falle garnicht. Es genügt, wenn wir den Verlauf des sogenannten chirurgischen Scharlachs kennen. Nun sahen wir, dass bei diesem der Verlauf zwar ein milderer zu sein pflegt; aber so leicht, wie in unserem Falle, war er in den bisher veröffentlichten Fällen doch niemals. Immerhin ist aber zu beachten, dass beim chirurgischen Scharlach dem Virus zumeist eine grössere, weitere Eingangspforte offen steht, in Folge dessen auch der Infectionsstoff in grösserer Menge eindringen und dem entsprechend auch eine verhältnissmässig schwerere Erkrankung hervorrufen kann.

Bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse ist wohl das Vorhandensein eines abgeschwächten Infectionsstoffes in unserem Falle mit Sicherheit nicht zu beweisen. Wenn wir jedoch in Betracht ziehen, dass der Infectionsstoff sich mehrere Wochen hindurch in der Zinksalbe befand, welche keinesfalls ein günstiger Nährboden sein kann, da bekanntlich die Zinksalze sämmtlich eine gewisse antiseptische Wirkung ausüben, so können wir behaupten, dass mit aller Wahrscheinlichkeit die Infectionskraft des Scharlacherregers durch den Aufenthalt in der Zinksalbe abgeschwächt worden war.[1]) Es drängt sich nun die Frage von selbst auf, ob

[1]) Es dürfte wohl nicht ohne Interesse sein, hier folgenden Orientirungsversuch anzuführen. Eine 24 Stunden alte Agarcultur des Milzbrandbacillus wurde mit Zinksalbe innig vermischt. Nach Ablauf von 14 Tagen versuchte ich mit dieser Salbe, in welcher neben einer überwiegenden Mehrzahl degenerirter, sich gar nicht oder kaum färbender Bacillen auch einige noch gut färbbare vorzufinden waren, eine weisse Maus zu inficiren, jedoch ohne

sich nicht ein derartiger, d. h. durch Verweilen in Zinksalbe abgeschwächter Virus zur Vornahme einer Schutzimpfung gegen Scharlach verwenden liesse. Da wir aber einerseits den Erreger des Scharlachs nicht kennen, anderseits auch keine für Scharlach empfängliche Versuchsthiere haben, stösst die experimentelle Lösung dieser Frage auf sozusagen unüberwindliche Schwierigkeiten. Nur eine Möglichkeit könnte ich mir denken, welche uns in die Lage setzen würde, einschlägige Versuche vorzunehmen und Daten zu sammeln, wenn nämlich an einem Orte eine Scharlachepidemie ausbräche, wo in Folge Zusammentreffens verschiedener ungünstiger Umstände eine Absonderung der Kranken nicht durchführbar und in Folge der Ausbreitung der Epidemie und der Unmöglichkeit der Isolierung mit Recht zu befürchten wäre, dass der grösste Theil der bishin noch nicht Erkrankten angesteckt werden würde; unter diesen Umständen wäre vielleicht der Versuch erlaubt, mit einem abgeschwächten Infectionsstoff, erhalten durch 1—2 wöchentliche Aufbewahrung von Scharlachschuppen in Zinksalbe, Impfungen in grösserem Massstabe vorzunehmen; dadurch würden wir mit der Zeit in den Besitz solcher Daten gelangen, auf Grund deren sich eine specifische Methode der Scharlachschutzimpfung aufbauen liesse. Diese Art der Schutzimpfung wäre völlig analog der Schutzimpfung gegen Blattern, da ebenfalls eine kleine Menge abgeschwächten Infectionsstoffes durch die Haut dem Körper einverleibt werden würde.

Zum Schlusse will ich noch erwähnen, dass in der Monographie von Jürgensen (Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie, Bd. IV.) zwei Daten angeführt sind, die sich auf die Schutzimpfung gegen Scharlach beziehen. Der ersten gemäss „hat Sir Busick Harwood mit dem Inhalt der Bläschen, welche sich bei dem Ausbruch des Exanthems auf der Haut finden, gesunde Kinder geimpft. Der Versuch gelang öfter, aber die Hoffnung, dass sie nun leichter erkranken würden, erfüllte sich nicht. Die Krankheit büsste nicht von ihrer Gefährlichkeit ein." Die andere

Erfolg. Aus der Zinksalbe selbst konnte aber zur nämlichen Zeit der Milzbrandbacillus rein gezüchtet werden, welcher dann die mit ihm inficirte weisse Maus in kurzer Zeit tödtete. In eine Analyse dieses Versuchsergebnisses will ich mich hier nicht einlassen, nur sei bemerkt, dass auch andere Versuche zu dem Ergebnisse führten, dass abgeschwächte Bacterien auf ihren gewohnten Nährboden zurückgebracht, hier ihre ursprüngliche Virulenz in den meisten Fällen wieder erlangen.

Quelle besagt folgendes: „Miquel d' Amboise hat im Jahre 1834 der Französischen Akademie der Medicin berichtet, dass er eine Anzahl von Kindern mit der Scharlachbläschen entnommenen Flüssigkeit geimpft habe. Nach Ablauf von 30 Stunden sei eine rothe Areola um die Stichöffnungen erschienen, welche ganz dem Scharlachausschlag glich. Drei Tage lang nahm diese Röthung zu, sie verschwand erst am fünften. Es handelte sich nicht um eine traumatische Entzündung, denn eine zweite Impfung an dem gleichen Individuum blieb fruchtlos. Die Operation führte vollständigen Schutz gegen Scharlach herbei. Zwei Kinder von 1½ und 9 Jahren, welche früher kein Scharlachfieber gehabt hatten, wurden davon nicht ergriffen, obwohl sie mit einem daran Leidenden das Bett theilten. (Das Gleiche wird auch bei nicht Geimpften genug oft beobachtet!)"

— — — — —

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Gewichts- und Längenkurven neugeborener Kinder. Von H. Adsersen. Nord. med. Arkiv. Afd. II. Heft. 4. No. 19. 1902.

Im Anschluss an frühere Untersuchungen hat Verf. Vergleiche über Gewichts- und Längenmasse Neugeborner in entfernt von einander gelegenen Orten angestellt. Er hat die Städte Stockholm, Helsingfors und St. Petersburg gewählt; die Zahlen stammen aus den Gebäranstalten der betreffenden Städte. Es zeigte sich, dass die Gewichte und Längen in den einzelnen Monaten differieren, dass in gewissen Monaten längere und schwerere Kinder geboren werden, als in anderen. Es fand sich weiterhin, dass diese monatlichen Schwankungen sich nach dem geographischen Längengrad richten, auf dem die betreffende Ortschaft liegt. Es verhält sich dies so, dass die entsprechenden Schwankungen um so später eintreten, je weiter der Ort nach Osten liegt, um so eher, je weiter er nach Westen seine Lage hat. So zeigte sich z. B., dass die zusammengehörigen Schwankungen im Gewicht der Knaben in Petersburg 3—4 Monate später auftraten, als in Helsingfors. Es fand sich weiterhin, dass die russischen Kinder im Durchschnitt grösser und schwerer waren; diese Differenz führt Verf. auf Raceneigentümlichkeiten zurück.

Wenn man die Kurven des Verf. ansieht, so kann man sich schwer überzeugen, dass die Schlüsse, die der Verf. aus ihnen zieht, einwandsfrei sind; es gehört viel Künstelei dazu, um aus diesen Kurven das herauszulesen, was der Verf. aus ihnen herausgefunden hat. Lissauer.

Zur Entwickelung der elastischen Fasern in der Lunge des Foetus und des Neugeborenen. Von Dr. E. Teuffel. Archiv für Anatomie und Physiol. Anatomische Abteilung 1902.

An einigen zwanzig Foeten und Neugeborenen hat T. seine wertvollen Untersuchungen angestellt, deren Hauptergebnis ist, dass die Entwicklung der elastischen Fasern in der Lunge stufenweise vor sich geht: und zwar beginnt sie im 3. Schwangerschaftsmonat an den Gefässen, wird dann an Bronchien, Pleura etc. beobachtet, um die volle foetale Entwicklung am Ende des 10. Monats zu erreichen. Die extrauterine Entwicklung ist eine ungleich stärkere und raschere als die intrauterine und ist als solche auch bei vorzeitig geborenen lebensfähigen Kindern zu beobachten.

Ihren Ursprung nimmt die elastische Faser vom Protoplasma der embryonalen Zelle: möglicherweise produziert auch die fertige fibrilläre

Substanz Elastin; die einzelne Faser bildet sich dann durch Zusammenschluss körnig ausgeschiedener, elastischer Substanz; sie wächst durch Apposition.

Der Umstand, dass das elastische Gewebe der Lungen seine volle Entwicklung erst im extrauterinen Leben erlangt, lässt den Verf. auf die Gefahr hinweisen, der das Gewebe bei forcierten Schultze'schen Schwingungen durch Ueberdehnung ausgesetzt ist, und lässt ihm eine Prüfung auf solche etwaige Ueberdehnung wünschenswert erscheinen. Misch.

Zur Frage des Einflusses der Luftfeuchtigkeit auf die Wasserverdunstung durch die Haut. Von Wolpert. Arch. f. Hygiene. Bd. 41. 1902.

Durch die tote Haut verdunsteten pro cm² Oberfläche in 24 Stunden bei 15° Zimmertemperatur, wenn die relative Feuchtigkeit des Raumes 85 pCt. betrug, 12,7 mg, wenn die relative Feuchtigkeit nur 20 pCt. betrug, 21,9 mg Wasser. Stoeltzner.

Die Wasserdampfabgabe der menschlichen Haut im eingefetteten Zustande Von Wolpert. Arch. f. Hygiene. Bd. 41. 1902.

Durch die tote eingefettete Haut verdunstet weniger Wasser als durch die tote nicht eingefettete (7,7 mg gegen 20,5 mg pro Quadratcentimeter Hautoberfläche in 24 Stunden bei 15° Temperatur und 20 pCt. relativer Feuchtigkeit).

Resultate der Versuche am Lebenden:

Solange Schweiss fehlt, giebt die eingefettete Haut weniger Wasser ab, als die nicht eingefettete.

Bei Beginn der Schweisssekretion giebt die eingefettete Haut ebensoviel Gesamtwasser ab wie die nicht eingefettete; die Verdampfung bleibt zwar noch hinter der Höhe des Normalzustandes zurück (100 gegen 115), die Schweisssekretion ist aber bereits verdoppelt (30 gegen 15).

Bei starker Schweisssekretion giebt die eingefettete Haut mehr Wasser ab als die nicht eingefettete (350 gegen 230 bei 35°, 470 gegen 410 bei 40°); verstärkt ist die Schweissabsonderung (190 gegen 80 bei 35°, 260 gegen 230 bei 40°) und auch die Verdunstung (160 gegen 150 bei 35°, 210 gegen 180 bei 40°). Stoeltzner.

Ueber den Einfluss des Windes auf die Atmungsgrösse des Menschen. Von Wolpert. Arch. f. Hygiene. Bd. 43. 1902.

Verf. hatte früher nachgewiesen, dass bei mittelhohen Lufttemperaturen (25—35°) die Wirkung des Windes hauptsächlich in sehr starker Verminderung der Wasserdampfabgabe durch die Haut besteht, dass bei niedrigerer Lufttemperatur (10—25°) der Wind die CO_2-Bildung und die Wasserdampfabgabe steigert, und dass bei sehr hohen Temperaturen im wesentlichen die Wasserdampfabgabe durch den Wind gesteigert wird. Verf. hat nunmehr Versuche über den Einfluss des Windes auf die Atmungsgrösse angestellt.

Zum Versuche diente eine Windgeschwindigkeit von 8 Metern, die durch einen elektrischen Ventilator hervorgebracht wurde. Die Versuchsperson war ein Mann von 61 kg; die Versuche wurden im Sitzen vorgenommen und dauerten in der Regel ½ Stunde; die Person atmet durch Ventile aus und ein, die ausgeatmete Luft geht durch eine Gasuhr. Resultate:

Die Temperatur, bei der Windstille und Wind dieselbe Atmungsgrösse zeigen, liegt im bekleideten Zustande bei 24°, im nackten bei 30°.

Die Temperatur, bei der im bekleideten und im nackten Zustande dieselbe Atmungsgrösse gefunden wird, beträgt bei Windstille 35°, bei Wind ebenfalls 35°.

Bei feuchter Luft ist die Atmungsgrösse immer höher als ceteris paribus bei trockener Luft.

CO_2-Bildung und O-Verbrauch werden durch Entkleiden und Luftbewegung fast genau soviel gesteigert, wie es in Versuchen von Zuntz und Loewy durch ein protrahiertes kaltes Bad der Fall war.

Das wichtigste Resultat ist, dass die Atmungsgrösse durch den Wind jedesmal gesteigert wird, sobald die Temperaturempfindung beeinflusst wird. Entsteht durch den Wind Kältegefühl, so steigt nicht nur die Atmungsgrösse, sondern auch die CO_2-Ausscheidung und die O-Aufnahme. Die Steigerung der Atmungsgrösse im Wind bei hohen Temperaturen bedeutet dagegen einfach eine Erhöhung der Lungenventilation.

Bei Erhöhung der Atmungsgrösse nimmt die Tiefe der Atemzüge mehr zu als ihre Frequenz.

Stoeltzner.

Ueber den Einfluss der Besonnung auf den Gaswechsel des Menschen. Von Wolpert. Arch. f. Hygiene. Bd. 44. 1902.

Rubner hat nachgewiesen, dass die Wärmeregulation des Hundes unter dem Einfluss der Besonnung sich so gestaltet, wie bei einer Lufttemperatur, die zwischen der Schatten- und der Sonnentemperatur gerade in der Mitte liegt. Die Zahlen, zu denen W. bei seinem Versuch — 65 kg schwere Versuchsperson, wird im Schatten und in der Sonne, mit und ohne Kleidung, im Zuntz'schen Respirationsapparat auf ihre CO_2-Ausscheidung geprüft, liegt während der Versuche unter völliger Muskelentspannung auf einem Liegestuhl ausgestreckt — gelangt, beweisen, dass das von Rubner für den Hund gefundene Gesetz auch für den Menschen gilt.

Bei tiefer Lufttemperatur und ganz unbewegter Luft wird die CO_2-Bildung durch Besonnung vermindert. Bei Lufttemperaturen von 15—25° wird die CO_2-Bildung bei geringer Strahlung erhöht, bei mässiger Strahlung nicht wesentlich beeinflusst, bei starker Strahlung vermindert. Ueber 25° wird die CO_2-Bildung durch die Besonnung vermindert. Stoeltzner.

On the growth of suckling pigs fed on a diet of skimmed cow's milk. Von Margaret B. Wilson. The american Journal of Physiology. Bd. VIII. No. III. 1902.

Die Verfasserin hat ihre Untersuchungen an 6 neugeborenen Ferkeln aus demselben Wurfe angestellt. 3 Ferkel wurden sogleich nach der Geburt auf N, Fett und Kalk analysiert, die übrigen 3 wurden 16 Tage lang mit Magermilch gefüttert, das zweite von ihnen mit Zusatz von 3 pCt. Milchzucker, das dritte mit Zusatz von 3 pCt. Traubenzucker. Vor Beginn des Versuchs wurde die gesamte zur Verfütterung bestimmte Milch in Mengen von je 200 cm^3 in gewöhnliche Milchflaschen gefüllt; die Flaschen wurden mit Baumwolle verschlossen und gefroren aufbewahrt. Die Milch war auf N, Fett, Milchzucker und Kalk analysiert. Die Ferkel erhielten in den ersten 2 Tagen 9, vom 3. bis 7. Tage 7, dann 6 Mahlzeiten pro Tag.

Von besonderem Interesse ist die Berechnung der Energiequotienten, die in der Originalarbeit allerdings nicht ausgeführt ist. Der Energiequotient liegt bei den Versuchsthieren der Verfasserin erheblich höher als beim gut zunehmenden menschlichen Säugling, er beträgt nämlich im Durchschnitt dort 170—180 gegen hier 110—120. Nimmt man als Quotienten bei Erhaltungsdiät beim menschlichen Säugling 70 an, so liegt der Quotient bei physiologischer Entwicklung also um 40—50 höher. Es ist nun höchst interessant, dass bei den 3 Ferkeln, die 55—71 g pro Tag zunahmen, also etwas mehr als doppelt so viel wie ein normaler Säugling, der Quotient um 100—110, also ebenfalls etwas mehr als doppelt so viel wie beim Säugling höher liegt als der Quotient, mit dem der Säugling, ohne zuzunehmen, sich eben noch auf seinem Gewicht zu halten vermag. Es wird dadurch wahrscheinlich, dass auch für das Ferkel der Quotient bei Erhaltungsdiät ungefähr 70 beträgt, dass also die von Heubner inaugurierte calorische Berechnung auch in ihren einzelnen Zahlenwerten nicht nur für den menschlichen Säugling Gültigkeit besitzt.

Die Analyse der Ferkel ergab, das dass Lactose-Tier von dem verfütterten Eiweiss, Fett und Kalk am meisten angesetzt hatte, das Dextrose-Tier etwas weniger, das mit reiner Magermilch gefütterte noch etwas weniger (Eiweiss bezw. 44,5 pCt., 42,1 pCt., 35,6 pCt.; Fett bezw. 130 pCt., 111 pCt., 86 pCt.; Kalk bezw. 70 pCt., 64 pCt., 52 pCt.). Doch ist zu bedenken, dass den beiden ersteren Ferkeln im Liter Nahrung ca. 120 Calorien mehr zugeführt wurden als dem dritten. Von 1000 verfütterten Calorien haben in Form von Eiweiss und Fett angesetzt das Lactose-Tier 192, das Dextrose-Tier 180, das mit reiner Magermilch gefütterte 191. Das schliessliche Ergebnis der Versuche ist also, dass es für den Ansatz ziemlich gleichgültig ist, ob die notwendigen Calorien in Form von Eiweiss, Fett oder Kohlehydraten zugeführt werden.

Zum Schluss empfiehlt die Verfasserin für Säuglinge, die kein Fett vertragen, mit Milchzucker versetzte Magermilch. Stoeltzner.

Temperature of 110° F. in an infant ten days old. Von C. W. Kahl. Pacific. Medical Journal. Dec. 1902.

Bei einem 10 Tage alten Kinde mit Reizung des Nabelgrundes, Tympanites und 24 stündiger Stuhlverstopfung stieg die Rectaltemperatur auf 110° F. + (43,3 C. +). Der Quecksilberfaden überragte das obere Ende der Skala um etwa 2° F. = 112° F. = 44,5 C. und wäre in einem längeren Thermometer eventuell noch höher gestiegen. Das Kind war sehr unruhig, appetitlos und schien an heftigen Schmerzen zu leiden; am Abend des folgenden Tages Temperaturabfall nach tüchtiger Darmausleerung; Genesung.

Sara Welt-Kakels.

Un nouveau réactif des pigments biliaires dans l'urine. Von F. Baudouin. Semaine médicale. 1902. No. 49. p. 398.

Der Verf., der, nebenbei bemerkt, scheinbar die Huppert'sche Gallenfarbstoffreaktion nicht kennt, empfiehlt als Reagenz eine $^1/_2$ proz. Lösung des käuflichen Fuchsins in destilliertem Wasser. In ca. $^1/_3$ Reagenzglas voll des filtrierten gallenfarbstoffhaltigen Urins sollen 2 Tropfen dieses Reagenz eine orange-gelbe Färbung hervorrufen. Es empfiehlt sich, stets eine Kontrollprobe mit destilliertem Wasser zur Verdeutlichung des

Farbenunterschiedes anzustellen. Die Reaktion soll sehr empfindlich sein; bei anderen Harnfarbstoffen tritt sie angeblich nicht auf. Schleissner.

Die Leberfunktion bei Kindern, nach Untersuchungen mit Lävulose. Von D. Crisafi. (Rivista di Clinica Pediatrica. No. 2. 1903.)

Verf. betont die Bedeutung, welche der Lävulose für die Erforschung der Leberfunktion zukommt; sie ist eine Substanz, die nur vom Parenchym der Leber umgewandelt wird, wie schon Sachs und Külz nachgewiesen haben. Verf. hat an einer Untersuchungsreihe an gesunden Kindern festzustellen gesucht, wie viel Lävulose die Leber umzuwandeln fähig ist, mit Berücksichtigung des kindlichen Körpergewichts. Er kommt zu dem Schluss, dass kein konstantes Verhältnis zwischen der umwandelbaren Lävulosequantität und dem Körpergewicht nachweisbar ist.

Die zweite Reihe der Untersuchungen betrifft Kinder, welche an verschiedenen Krankheiten litten (Diphtherie, Diphtherie und Masern, Masern, Bronchopneumonien, Herzkrankheiten, Chorea, Gehirngeschwülsten, Nierenentzündungen, Herzbeutelentzündungen, Schwindsucht). Schlusssätze:

a) Die zu bewältigende Dosis Lävulose beträgt 25—40 g bei Kindern bis zu 5 Jahren, 40—60 g bis zu 12 Jahren.

b) Bei akuten Infektionskrankheiten funktioniert die Leber gewöhnlich gut.

c) Nephritis und chronische tuberkulöse Prozesse scheinen die Leberfunktion besonders zu stören.

d) Bei Kindern bedeutet grosse Leber nicht immer funktionell gestörte Leber.

e) Die Phenylhydrazinprobe ist die empfindlichste.

f) Versuche mit Lävulose sind zur Untersuchung der Leberfunktion sehr geeignet. D. Crisafi.

Ueber Agglutinine und Präcipitine. Von Wassermann. Zeitschrift für Bakteriologie und Hygiene. Februar 1903.

In der ihm eigenen klaren Darstellungsweise giebt uns Wassermann in der vorliegenden Arbeit wichtige Aufschlüsse über das Wesen und die Bedeutung der Agglutination und Präcipitation und bringt dadurch die beiden komplizierten Vorgänge unserem Verständnisse erheblich näher. Die Arbeit behandelt in drei Hauptabschnitten die Konstitution der Agglutinine, die Stellung derselben in Bezug auf andere im Serum vorhandene Stoffe und schliesslich Wesen und Bedeutung der Partialagglutinine.

Bezüglich der Konstitution der Agglutinine ist zu merken, dass sowohl an der agglutinierenden Substanz des Serums wie an der agglutinablen der Bakterien eine stabilere Bindungs- (haptophore) und eine labilere, fällbare Gruppe (agglutinophore) unterschieden werden muss. Dass die letztere in beiden Gruppen die weit labilere gegenüber der haptophoren ist, ist von praktischer Bedeutung. So kann durch spontane Schädlichkeiten des Nährbodens, durch unzweckmässige Zusätze, zu starke Alkalescenz etc. die labile agglutinable Gruppe der Bakterien funktionsunfähig werden. Derartige Bakterien sind dann nicht oder nur unvollständig agglutinabel, binden aber noch Agglutinine. Andererseits kann nun aber auch der spontane Fortfall der labileren Funktionsgruppe des Agglutinins im Serum, also die spontane Bildung von Agglutinoiden — wie nach dem Vorgang der Toxoide, Kompli-

mentoide diejenigen Agglutinine genannt werden mögen, welche ihre agglutinophore Gruppe verloren haben — praktisch in Frage kommen. Aeltere Sera können in der That spontan eine derartige Umwandlung erleiden. Aber auch in frischen Seris kann dies der Fall sein; namentlich bei sehr hochwertigen findet man in den ersten Tagen nach der Entnahme des Serums eine beträchtliche Abnahme, worauf sich der Titer für längere Zeit konstant erhält.

Im zweiten Abschnitt giebt Wassermann auf Grund von Analogieschlüssen aus dem Verhalten der sog. Haemagglutinine den Beweis, dass auch im normalen Serum spezifische Bakterien-Agglutinine vorkommen und dass die im Immunserum vorhandenen spezifischen Agglutinine nur infolge des Immunisierungsvorganges vermehrt abgestossene Gruppen darstellen, welche unter Umständen in geringerer Anzahl bereits im normalen Serum kreisen.

Was das gegenseitige Verhalten von Agglutininen und Präcipitinen anbetrifft, so hält der Verfasser auf Grund seiner Versuche beide für identisch. Die gleiche Substanz, welche bei der Agglutination innerhalb der noch erhaltenen Bakterienzelle sich mit dem agglutinierenden Serum bindet, ist in den Kulturfiltraten aus den Bakterien ausgelaugt in der Flüssigkeit frei vorhanden und giebt dort mit dem Serum den spezifischen Niederschlag.

Eine gleich wichtige Frage war das Verhalten der Agglutinine zu den Immunkörpern. Untersuchungen am Pyocyaneus führten Wassermann zu dem Schluss, dass diese zwei völlig getrennte Substanzen sind, welche auch die haptophore Gruppe nicht gemeinsam haben, und dass dementsprechend für die Praxis Agglutinationsprobe und Immunitätsreaktion (Pfeiffer'scher Versuch) als zwei völlig gesonderte Reaktionen zu betrachten sind.

Von weitaus grösster praktischer Bedeutung ist das dritte Kapitel, welches die Partialagglutinine behandelt. In diesem weist Wassermann durch Versuche mit verschiedenen Stämmen von Bacterium coli und Immunisierung verschiedener Thierspezies mit einem Colistamm nach, dass auch das Agglutinin entsprechend den einzelnen Theilen der agglutinablen Substanz (Receptoren) sich aus Einzel- oder Partialagglutininen zusammensetzt, und dass demnach ein Bakterienagglutinin je nach der biologischen Beschaffenheit des Tieres, von dem es gewonnen wurde, in seiner Konstitution schwanken kann. Daher handelt es sich beispielsweise um eine Anzahl gemeinschaftlicher Partialagglutinine zwischen Typhus- und Colibazillen, wenn einzelne Colistämme auch von Typhusserum agglutiniert werden.

Ist nun bei Bakterienarten, bei denen das Vorkommen von Partialagglutininen sicher nachgewiesen ist, z. B. bei Typhus und Coli trotzdem mittelst der Agglutination eine sichere Differenzierung möglich, mit anderen Worten handelt es sich bei der Agglutination nicht um eine Gruppen-, sondern um eine spezifische Reaktion?

Diese Frage bejaht Wassermann, nur müssen die Anwendungsregeln der Agglutinationsprobe geändert werden. Jedes Serum muss auf seinen Endwert austitriert werden. Da die gemeinsamen Partialagglutinine stets nur einen Teil des Gesamtagglutinins ausmachen, so sind sie in den dem Endwerte eines Serums nahestehenden Verdünnungen in weit geringerer Menge vorhanden und diese Endverdünnungen sind daher weit spezifischer, als die konzentrierten Serumlösungen. Es lässt sich also als allgemeine

Regel aufstellen, dass wir bei der Agglutination stets mit Verdünnungen arbeiten müssen, welche sich nicht zu entfernt von dem für die betreffende Bakterienspezies austitrierten Grenzwerte bewegen. Eine positive Agglutination ist alsdann eine durchaus spezifische Reaktion und unbedingt entscheidend für die Zugehörigkeit der Bakterien zu der Spezies, mit welcher das serumliefernde Tier vorbehandelt war, eine Regel, welche nur in den sehr seltenen Fällen eine Ausnahme erfährt, wenn wir es mit den sogenannten schwer agglutinablen Vertretern mancher Bakterienarten zu thun haben. Für diese Fälle muss an Stelle der sichtbaren Agglutination die quantitative Bestimmung der gebundenen Agglutininmengen treten.

Die vorstehende Arbeit ist verhältnismässig ausführlich referiert worden wegen der grossen Wichtigkeit ihres Inhalts und weil sie geeignet ist, in unseren Zeitläuften, wo so viel von Agglutination die Rede ist, endlich einmal Klarheit in den noch vielfach verworrenen Vorstellungsbegriff „Agglutination“ zu bringen. Hasenknopf.

Zur Kenntnis der Agglutinine und gewisser Praecipitine des Blutes. Von Arthur Klein. Wiener klin. Wochenschr. No. 5—6. 1903.

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen, deren Wiedergabe sich für's Referat nicht eignet, kommt Autor zu folgenden Schlüssen:

In wässerigen, resp. Kochsalzextrakten von Erythrocyten lassen sich durch passende Sera Niederschläge erzielen. Diese Erscheinung steht gleich der Agglutination und Haemolyse in Analogie mit den entsprechenden Forschungsresultaten auf bakteriologischem Gebiet: Niederschlagsbildung in Filtraten aller Kulturen und in wässerigen resp. Kochsalzextrakten aus Bakterien durch entsprechende Sera. Die zu diesen Versuchen verwendeten Erythrocytenextrakte müssen frei von Stromata der Erythrocyten sein. Die in Erythrocytenextrakten Niederschläge hervorrufenden praecipitierenden Substanzen des Serums („Erythro-Praecipitine des Serums“) sind aller Wahrscheinlichkeit nach nicht identisch mit jenen praecipitierenden Substanzen des Serums, welche in entsprechenden Seris Niederschläge erzeugen („Serum-Praecipitine des Serums“). Die (mit destilliertem Wasser) erzeugten Stromata von Erythrocyten werden in gleicher Weise von passenden Seris agglutiniert wie die Erythrocyten selbst.

Durch die Extraktion von Erythrocyten mit destilliertem Wasser lässt sich die „agglutinierbare“ Substanz der Erythrocyten von der „praecipitierbaren“ trennen, indem die erstere an den Stromata haftet, die letztere in die Lösung übergeht. Diese beiden Substanzen sind also nicht als identisch anzusehen, wenn sie auch vielleicht nahe verwandt sein mögen. Stromata, welche unter Verwendung von Aether erzeugt werden, lassen sich nicht durch ein Serum agglutinieren, welches die zugehörigen Erythrocyten agglutiniert. In den mittelst Aether hergestellten Erythrocytenextrakten lassen sich durch Sera, welche in den wässerigen Auszügen Niederschläge erzeugen, Praecipitate nicht erzeugen.

Die Erythrocyten agglutinierende Fähigkeit mancher Sera und die Fähigkeit, in den entsprechenden Erythrocytenextrakten Niederschläge zu erzeugen, zeigen in einer Reihe von Versuchen Uebereinstimmung und zwar in folgenden Punkten: nicht agglutinierende Sera praecipitieren auch nicht; beim Erhitzen der Sera auf 56—58° durch eine halbe Stunde, wobei die agglu-

tinierende Fähigkeit nicht zerstört wird, wird auch die praecipitierende nicht zerstört; nach dem Extrahieren mit Aether bleibt dem Serum sowohl die agglutinierende als auch die praecipitierende Fähigkeit erhalten; entzieht man dem Serum die agglutinierende, so verliert es auch die praecipitierende Fähigkeit und umgekehrt.

Im Gegensatz hierzu zeigt es sich in einigen Versuchen, dass Sera wohl Erythrocyten agglutinieren, aber mit den Extrakten derselben nicht praecipitieren, Beobachtungen, die korrespondierenden Versuchsresultaten auf bakteriologischem Gebiete analog sind. Durch Vorbehandlung von Tieren mit Erythrocyten einer anderen Tierart erhält man manchmal ein Immunserum, welches ein beträchtliches Agglutinationsvermögen für diese Erythrocyten aufweist, während das Praecipitationsvermögen für die Extrakte derselben vollkommen fehlt. Die Niederschläge durch Sera entstehen auch in Lösungen, welche durch Zerstörung der Erythrocyten mittelst haemolytischer Sera oder Pankreaskochsalzextrakte hergestellt wurden; sie entstehen auch, wenn ein und dasselbe Serum zur Lösung der Erythrocyten und zur Niederschlagsbildung verwendet wird.

Das Auftreten von Niederschlagsbildung in verschiedenen Erythrocytenextrakten durch ein und dasselbe Serum geht manchmal parallel dem Agglutinationsvermögen der Erythrocytenextrakte. Das Vorhandensein von „praecipitierender“ Substanz in Erythrocyten ist durch die Beobachtung erwiesen, dass auch in Gemischen von Erythrocytenextrakten Niederschläge entstehen. Damit erscheint die Serie von Nachweisen geschlossen, aus denen hervorgeht, dass in Erythrocyten „agglutinierbare“ und „agglutinierende“, „praecipitierbare“ und „praecipitierende“ Substanz nachweisbar ist. Auch das Auftreten oder Ausbleiben von Niederschlagsbildung in Gemischen von Erythrocytenextrakten scheint mit dem Vorhandensein oder Fehlen des Agglutinationsvermögens der beiden miteinander reagierenden Extrakte oder doch eines der beiden parallel zu gehen. Neurath.

Ueber die biologisch nachweisbaren Veränderungen des menschlichen Blutes nach der Seruminjektion. Von S. Hamburger und E. Moro. Wiener klin. Wochenschr. No. 15. 1903.

Versuche, im Blutserum von Diphtherie-Rekonvaleszenten, die mit Serum behandelt worden waren, Praecipitine für Pferdeserum nachzuweisen, waren negativ ausgefallen. In der Annahme, dass die Menge der gebildeten Praecipitine in einem geraden Verhältnis zur Menge des eingeführten Serums steht, war die Aussicht des Praecipitinnachweises bei Scharlachpatienten, die mit den grossen (100—200 cm^3) Serummengen des Moser'schen Serums bebehandelt waren, eine bessere. Solche Untersuchungen ergaben thatsächlich:

1. dass der Mensch auf eine Injektion von Pferdeserum mit Praecipitinbildung reagiert;

2. dass sowohl im menschlichen Serum als auch im Kaninchenserum die praecipitable Substanz durch mehrere Tage nach der Injektion nachweisbar ist, um nach dem Auftreten der Praecipitine endgültig zu verschwinden.

Ob das Erscheinen des Serumexanthems in ursächlichem Zusammenhang mit dem Auftreten der Praecipitine im Blute steht, konnte nicht entschieden werden. Neurath.

Ueber einige Eigenschaften agglutinierender sowie auch anderweitiger spezifischer Serumarten. Von W. Beljaeff. Centralbl. f. Bakteriologie. XXXIII. p. 293 ff.

Verfasser untersucht in seiner Arbeit den Zusammenhang zwischen der Bildung von Niederschlägen bei Vermischen spezifischer Sera mit verschiedenen Kulturfiltraten und der Agglutination. Nach der Theorie von Kraus-Paltauf gehen beide Vorgänge einander parallel, sind der Ausdruck ein und desselben Vorganges. Beljaeff hat zur Entscheidung dieser Frage mehrere vergleichende Versuche mit den Sera von Typhuskranken und von mit Bact. typhi immunisierten Tieren angestellt. Es ergab sich, dass ein Parallelismus zwischen Niederschlagbildung und Agglutination nicht besteht. Stark agglutinierende Sera erzeugten keine Niederschläge, schwach agglutinierende bisweilen sehr starke. Also haben beide Erscheinungen keine gemeinsame Ursache. Das über dem Niederschlag stehende klare Serum erwies sich als noch agglutinierend, durch die Niederschlagbildung war also die Agglutinationsfähigkeit des Serums nicht vermindert worden. A. Hirschberg.

Ueber einige Eigenschaften agglutinierender sowie auch anderweitiger spezifischer Serumarten. Von W. Beljaeff. Centralbl. f. Bakteriologie. XXXIII. p. 369 ff. (Schluss).

Verf. stellt Untersuchungen über die Specificität der Niederschläge an. Vielleicht beruht das Zustandekommen dieser auf Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung resp. in den physikalischen Eigenschaften der Sera. Beljaeff hat daher systematisch für jede Serumart die Erstarrungspunkterniedrigung gegenüber reinem Wasser, das spezifische Gewicht und den Refraktionsindex zu ermitteln gesucht, ebenso den Alkalinitätsgrad. Die normalen Sera ergaben nun alle fast genau dieselben physikalischen Konstanten. Bei den mit spezifischen Sera ausgeführten Versuchen, und zwar mit Typhus agglutinierendem und Niederschlag erzeugendem Serum, sowie mit Serum von Cholera asiat., Diphtherieheilserum u. a. ergab sich, dass die physikalischen Konstanten der Agglutination resp. spezifische Niederschläge erzeugenden Sera sich fast genau in denselben Grenzen bewegten wie die der normalen Sera. Der Alkalitätsgrad war auch derselbe. Also sind die spezifischen Eigenschaften der auf verschiedene Weise immunisierten resp. vorbehandelten Tiere von einer Reihe einfacher physikalischer Konstanten der entsprechenden Serumarten sowie von ihrem Alkalitätsgrad vollständig unabhängig. A. Hirschberg.

Ueber die Unterscheidung von Menschen- und Tierknochen mittels der Wassermann'schen Differenzierungsmethode. Von Dr. A. Schütze-Berlin. Deutsch. med. Wochenschr. No. 4. 1903.

Mit Hilfe der bekannten W.'schen Praecipitinreaktion gelang es dem Verf. in einwandfreier Weise, menschliche von tierischen Knochen auch da zu unterscheiden, wo wegen Unzulänglichkeit des Materials die anatomische Diagnose versagte und wo auch das chemische Verfahren keinen sicheren Aufschluss über die Natur des betreffenden Knochenstückes ergab.

Misch.

Ueber lösliche, durch aseptische Autolyse erhaltene Giftstoffe von Ruhr- und Typhusbacillen. Von Dr. H. Conradi in Metz. Deutsch. med. Wochenschrift. No. 2. 1903.

Weit über ihr spezielles Thema hinaus ist die Arbeit des Verf. von

grösstem Interesse wegen des bei ihr zur Anwendung gekommenen Prinzips, das eine ganz neue Erschliessung der Bakteriengifte verspricht und die rationelle Gewinnung antitoxischer Sera in Aussicht stellt.

Die Methode Conradi's zur Darstellung wasserlöslicher Toxine beruht auf kurzdauernder aseptischer Autolyse der Bakterien, die innerhalb der kürzesten Zeit viel stärkere fermentative Wirkungen erzielt, als die bisher übliche antiseptische Toluol-Autolyse, wie sie z. B. zur Darstellung des Diphtherie-Giftes in Anwendung kommt.

Das Verfahren selbst kann hier nicht näher beschrieben werden; bisher ist mit ihm Ruhr- und Typhusbacillengift dargestellt worden. Misch.

Sul potere emolitico del bacterium coli commune. Per D. Durante. La Pediatria. Anno 10. No. 40. Ottobre 1902.

Im Tierversuche, sowie in vitro kann das Bact. coli commune hämolytische Wirkung entfalten. Nach wiederholter Einspritzung von Bouillon-Kulturen erfolgte die Auflösung von roten Blutkörperchen am lebenden Tiere. Sterilisierte Kulturen und Kulturfiltrate haben im Prinzip dieselbe Wirkung. Im Reagensglase lösen Coli-Kulturen Erythrocyten von Menschen- und Kaninchenblut nach Stunden oder Tagen auf. Die hämolytische Energie der Kulturen scheint in direkter Proportionalität zu ihrer Virulenz zu stehen. Coli-Immunität soll die Coli-Hämolyse nicht behindern. Pfaundler.

Ricerche su di alcune caseasi batteriche. Per G. Finizio. La Pediatria. Anno 10. No. 10. Ottobre 1902.

Die vom Verf. angestellten Forschungen über proteolytische Fermente in den Kulturen von Bact. subtilis, Bact. megaterium und Bact. anthracis schliessen an die bekannten Versuche von Ducleaux an. Die Frage, ob die „Casease" (das Casein lösende Ferment, das diese Bacterien ausscheiden) identisch sei mit ihrem Gelatine lösenden Fermente, konnte verneint werden; doch können sich die beiden funktionell vollkommen vertreten. Die Caseasen der drei Bakterienarten haben auf das Casein verschiedener Tiermilchen keine durchaus gleichartige Wirkung. Keine der bakteriellen Caseasen vermag das durch Magenlab erzeugte Casein zu lösen (wie ersichtlich, gebraucht der Verf. die Bezeichnung „Casein" nicht im usuellen, sondern in Halliburton's Sinne); hierdurch unterscheiden sich jene in einem wesentlichen Punkte von der Casease des Pankreas. Pfaundler.

Ueber zwei Fermente der Milch. Von A. B. Marfan und Charles Gillet. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1902. I. Bd. No. 2. p. 57.

Die Verff. haben von den in der Milch vorhandenen löslichen Fermenten die Oxydase und Lipase untersucht. Die Oxydase, ein indirektes Oxydationsferment, welches nur bei Gegenwart von Wasserstoffsuperoxyd Oxydation hervorzurufen vermag, also als Anaëroxydase zu bezeichnen ist, zeigt alle Eigenschaften eines löslichen Ferments. Ihre oxydierende Reaktion ist in der Kuhmilch konstant und normal, in der Frauenmilch dagegen inkonstant und abnorm und scheint ein Zeichen der kolostralen Beschaffenheit derselben zu sein. Die Lipase, nachweisbar durch die Zerlegung des Monobutyrins in Buttersäure und Glycerin, zeigt in der Frauenmilch eine viel grössere Aktivität als in der Kuhmilch.

Die Details der Arbeit müssen im Original eingesehen werden.

Schleissner.

Zur Physiologie der Ernährung des Foetus. Von J. Veit. Deutsche med. Wochenschr. No. 9. 1903.

Mit den hämolytischen Untersuchungsmethoden Ehrlich's zeigt Veit, wie sich Hämoglobin aus den Erythrocyten und Protoplasma aus dem Syncytium im Serum löst. Das gelöste Eiweiss strömt in dem Serum des mütterlichen Blutes nach dem kindlichen Blut; nur die Stoffe gelangen nicht in den foetalen Kreislauf, welche aus dem mütterlichen Serum durch das kindliche Blut präcipitiert werden, und ebenso gelangen die Stoffe, die aus dem kindlichen Serum durch das mütterliche Blut präcipitiert werden, nicht in die mütterlichen Blutbahnen. Durch die Aufnahme der im Serum gelösten Eiweissstoffe erfolgt die Ernährung des Foetus, während die Abgabe von Stoffen durch Auflösung der Chorionepithelien im mütterlichen Serum durch die Syncytiumbildung geschieht.

Ausführlich sollen die a. a. O. nur ganz kurz angedeuteten Untersuchungen des Verf. anderwärts veröffentlicht werden. Misch.

Neue Thatsachen und neue Ausblicke in der Lehre der Ernährung. Von Dr. M. Ascoli-Pavia. Münch. med. Wochenschr. No. 5. 1903.

Bericht über Präcipitine normaler Blutsera; Untersuchungen über ihren Zusammenhang mit den Ernährungsvorgängen des Organismus. Misch.

Ueber Immunisierung von Bakterien. Von Friedrich Wechsberg. Wiener. klin. Wochenschr. No. 5. 1903.

Man kann die Toxine als Rezeptoren der Bakterien auffassen, die ursprünglich an den Zellen sassen und dann in das Kulturmedium abgegeben werden; dann muss es gelingen, die Abstossung dieser Seitenketten durch einen immunisatorischen Vorgang zu steigern, d. h. die Toxinproduktion des Bakteriums durch Substanzen, die sich mit dem Toxin verbinden können, also durch Antitoxine, zu erhöhen. Thatsächlich betrug die tödliche Dosis eines auf Immunserum-Bouillon gezüchteten Diphtheriestammes nur den zehnten Teil eines auf Bouillon gezüchteten; hierbei waren zwei Rassen eines Urstammes verwendet. Eine dritte Rasse wurde auf Bouillon gezüchtet, der statt des antitoxischen Serums die gleiche Menge normalen Pferdeserums zugesetzt war; auch dieser Stamm zeigte eine allerdings geringe Steigerung der Toxinproduktion. Es ist somit nachgewiesen, dass eine gesteigerte Toxinproduktion, d. i. eine vermehrte Abstossung gewisser Atomkomplexe durch Immunisierungsprozesse in vitro bei Bakterien, analog den Vorgängen bei der Immunisierung höherer Tiere hervorgerufen werden kann. Auch die Bildung löslicher Gifte in den Kulturmedien bekannter Bakterien könnte im Sinne eines Immunisierungsprozesses aufgefasst werden. Neurath.

Ueber spezifische Virulenzsteigerung in vitro. Von Dr. Franz Hamburger. Wiener klin. Wochenschr. No. 4. 1903.

Die durch wiederholte Infektion mit einem Bakterium erlangte Immunität eines Tierkörpers beruht auf der Bildung überschüssiger Schutzkörper, die für das Bakterium nicht zu neutralisierende Gifte sind. Ist aber das Bakterium imstande, diese „Gifte“ zu neutralisieren, dann stirbt das Tier, und der Bakterienstamm ist virulenter geworden. Virulenz der Bakterien ist nichts anderes als Immunität gegen eine Tierspezies. Erliegt ein Tier einer Bakterieninfektion, so wird das Bakterium virulenter oder immuner

gegen die betreffende Tierspezies; es hatte Gelegenheit, sich an die spezifischen Schutzkörper des Tieres zu gewöhnen; die injizierten Bakterien haben im Kampf gegen die Rezeptoren des Versuchstieres immer mehr ihre haptophoren Gruppen gebildet.

Hamburger hat nun versucht, diese Vermehrung der haptophoren Gruppen durch Zusammenbringen der Bakterien mit den ins Blut abgestossenen Rezeptoren des Versuchstieres in vitro herbeizuführen. Durch Züchtung eines Colistammes auf normalem, mit 0,85 pCt. NaCl-Lösung verdünntem Meerschweinchenserum liess sich erhöhte Virulenz erzielen. Auf normalem und Antityphusserum vom Pferd gezüchtete Cholerastämme waren aber deutlich virulenter als der auf dem Anticholeraserum vom Pferd gezüchtete. Am virulentesten war der auf normalem Meerschweinchenserum gezüchtete Stamm, während der vom Choleraimmunserum des Meerschweinchens gewonnene viel weniger virulent war. Es werden also durch Züchtung von Choleravibrionen auf spezifischem Antiserum diese in ihren folgenden Generationen so beeinflusst, dass sie einmal deutlich stärker, das andere Mal deutlich schwächer in ihrer Virulenz werden. Eine spezifische Beeinflussung der Virulenz der Cholerabakterien durch Züchtung auf Immunserum war jedoch sicher. Bei Cholerastämmen, die in stark konzentriertem Immunserum gezüchtet waren, trat Spontanagglutination auf; sie trat nur bei Gegenwart von Salzen auf, wurde durch hohe Temperaturen (1 Stunde 80°) nicht verhindert; die spontan agglutinierenden Choleravibrionen nehmen nachweisbare Mengen spezifischen Agglutinins nicht auf und geben, so weit nachweisbar, kein Agglutinin ab.

Die weiteren Virulenzversuche gestatteten den Schluss, dass die Virulenzsteigerung des Choleravibrio und wahrscheinlich aller Bakterien zum Teil gewiss auf der Angewöhnung der Bakterienzelle an die Immunkörper des tierischen Organismus beruhe. Diese Angewöhnung dürfen wir uns als reaktive Vermehrung der haptophoren Gruppen im Sinne Ehrlich's vorstellen.

Neurath.

A contribution to the therapeutics of children. G. Price. Philad. med. Journal. 14. II. 1903.

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Verwertbarkeit des Heroins in der Kinderheilkunde. Der Verfasser ist ein begeisterter Anhänger dieses Medikaments. Er fand, dass es als Antispasmodicum den Brom- und Belladonnapräparaten überlegen ist. Es bewährte sich ihm als ein gutes Sedativum für Reizzustände der Schleimhäute der Luftwege, des Darmtractus und des Urogenitalsystems (Enurese). Es hat keine cumulative Wirkung, keine Nebenerscheinungen. Wegen seiner Löslichkeit bevorzugt Verf. das Heroin. hydrochloricum. Die niedrigste Dosis beträgt 0,00025 g; per rectum wurde stets die doppelte Dosis verwandt. Lisssauer.

Ueber die Anwendung des „Adrenalin" als Haemostatikum in Fällen verzweifelter Blutung. Von Dr. O. Lange, Baden-Baden. Münch. med. Wochenschr. No. 2, 1903.

In mehreren Fällen schwerster Blutung wurde im B.-B. Krankenhause als Ultimum refugium Adrenalin verwandt; jedesmal stand die Blutung sofort nach Betupfen der Wundfläche mit der zur Hälfte mit physiol. Kochsalz-

lösung verdünnten Adrenalinlösung. Auch bei innerlicher Anwendung (2×30 Tropfen) zeigte sich Adrenalin bei Haemoptoe und Haematemesis wirksam. Misch.

Ueber Xeroform in der Kinderheilkunde. Von E. Toff-Braila. Centralbl. f. Kinderheilkunde. 1903, No. 3, p. 96.

Seit einer Reihe von Jahren verwendet T. das Xeroform — bekanntlich Tribromphenolwismuth — in der Behandlung akuter und chronischer Durchfälle bei Kindern und hat in demselben ein ebenso verlässliches als prompt wirkendes Mittel gefunden. Verf. giebt Kindern bis zu 2 Jahren 0,5—1,0 Xeroform auf 100 g Mixt. gumm., eventl. mit Syrupus menthae, davon stündlich je einen Kaffeelöffel; bei grösseren Kindern kann man bis 2,0 g täglich geben.

Auch extern empfiehlt sich das Mittel bei allen Wunden und nässenden Hautaffektionen. Schleissner.

Klinische Beobachtungen über Agurin. Von Dr. F. Montag (aus der medicinischen Klinik der Universität Jena). Therapie der Gegenwart, 1903, Heft 2.

Verf. bestätigt auf Grund seiner Erfahrungen die günstigen Berichte anderer Autoren über das neue Diureticum „Agurin", das vor dem Diuretin den Vorzug hat, dass es in kleineren Dosen wie dieses wirksam ist. Verf. gab 3 mal täglich 0,5—1 g Agurin. Besondere unangenehme Nebenwirkungen des Mittels kamen nicht zur Beobachtung, der Blutdruck wurde nicht wesentlich beeinflusst. Der diuretische Erfolg des Mittels bei Herzkranken mit Hydrops, bei pleuritischen und pericarditischen Ergüssen trat fast immer prompt ein. R. Rosen.

Erfahrungen über Sanatogen. Von Dr. Fromm-Dresden. Centralblatt für Kinderheilkunde. 1903, No. 3, p. 93.

Verf. hat das Sanatogen bei ca. 20 Kindern angewendet, unter 10 von diesen, bei denen die Beobachtung sich über mehrere Wochen erstreckte, waren bei 8 Kindern ganz beträchtliche Gewichtszunahmen zu verzeichnen. Das subjektive Befinden der Kinder war während der ganzen Beobachtungszeit ein recht zufriedenstellendes.

Das Sanatogen wurde in Gaben von 1—2 Messerspitzen entweder in Wasser gelöst, vor dem jedesmaligen Anlegen den Brustkindern eingeflösst oder in gleicher Dosis mit der Milch den Flaschenkindern verabreicht.

Schleissner.

Besprechungen.

S. Monrad: *Pädiatrische Vorlesungen und Studien.* 1. Reihe. Kopenhagen. 1902.

Das vorliegende Buch, das in dänischer Sprache geschrieben ist, präsentiert sich als das erste Glied in einer Kette von Vorlesungen, die sowohl die Physiologie wie Pathologie des Kindes umfassen soll.

Der Verfasser ist von den dänischen Kollegen und Studenten der Medizin aufgefordert worden, ein Handbuch der Kinderheilkunde in der dänischen Sprache zu schreiben. Er hat doch vorgezogen, seine klinischen und theoretischen Vorlesungen herauszugeben, indem er dadurch, dass er sich nicht in dem engeren Rahmen eines mehr oder weniger vollständigen Compendiums gehalten hat, grössere Freiheit in der Behandlung des Stoffes und eine mehr persönlich gefärbte Darstellung gewonnen hat.

Er hofft, durch seine Arbeit das Interesse der dänischen Aerzte für die Pädiatrie erweitern zu können.

Und in dieser Hoffnung wird er ganz gewiss nicht enttäuscht!

Die Verhältnisse liegen etwas anders in Dänemark als in den zwei anderen skandinavischen Ländern. Hier hat man nämlich schon in langen Zeiten die Pädiatrie als ein obligates Fach an der Universität gehabt, und die ärztliche Prüfung schliesst auch die Kinderheilkunde ein. Die Pädiatrie geht mit anderen Worten in die allgemeine medizinische Ausbildung hinein.

In Dänemark ist es nun nicht so!

Zwar ist seit 1891 ein Dozent der Kinderheilkunde an der Universität angestellt, der hoch angesehene Professor Hirschsprung. Aber trotzdem ist das Studium der Pädiatrie an der Universität eine freiwillige Sache.

Man muss der dänischen Universität wünschen, dass in diesen Verhältnissen eine Aenderung bald eintreten muss. Wie auf so vielen Gebieten der Wissenschaft, so haben auch in der Pädiatrie die Dänen schon so manches vollwichtige Wort gesprochen, sodass die Zeit gekommen zu sein scheint, die junge, pädiatrische Wissenschaft an die alte, berühmte Universität in Kopenhagen zu knüpfen. — Und das vorliegende Buch trägt das volle Zeugnis davon, dass die pädiatrischen Studien in Dänemark fleissig und genau getrieben werden. Es zeugt auch davon, dass die wohl bekannte Darstellungskunst der Dänen auch hier sich nicht verleugnet hat. Es ist dem Verfasser gelungen, die verschiedenen Kapitel sehr deutlich und greifbar zu machen.

Das Buch ist in 9 Vorlesungen eingeteilt. Die erste Vorlesung ist eine Einleitungsvorlesung, wo der Verfasser die Bedeutung der Pädiatrie für das Studium der Medizin und für das praktische Leben klar stellt. In der 2.—4. Vorlesung giebt er eine Uebersicht über die objektive Untersuchung der verschiedenen Organe und Systeme, in der 5. Vorlesung erwähnt er die Entwickelung und die allgemeine Hygiene und in der 6.—9. endlich die natürliche und künstliche Ernährung.

Man merkt in der ganzen Darstellung sowohl den gut orientierten Forscher, wie den praktischen und erfahrenen Arzt. Selbstverständlich kann man nicht alles unterschreiben, was hervorgeführt wird. Aber auch da, wo man nicht einig sein kann, ist es von grossem Interesse, zu sehen, wie die Gebräuche sich in Dänemark entwickelt haben. Auch davon kann man vieles lernen.

Das Buch sei den nordischen Kollegen bestens empfohlen.

Axel Johannessen.

K. M. Rombouts: *Betrachtungen über die Zahl der Geburten und die Kindersterblichkeit in den Niederlanden während der Jahre 1875—1899.* Inaugural-Dissertation. Amsterdam 1902.

Im Zeitraume von 1875 bis 1899 betrug die mittlere Geburtenzahl in den verschiedenen Provinzen:

in	Friesland	30,5 ‰
„	Groningen	32,6 ‰
„	Drenthe	33,2 ‰
„	Overysel	32,9 ‰
„	Gelderland	32,2 ‰
„	Noord-Brabant	32,8 ‰
„	Limburg	31,7 ‰
„	Noord-Holland	35,2 ‰
„	Zuid-Holland	38,6 ‰
„	Utrecht	35,9 ‰
„	Zeeland	35,4 ‰

Es zeigt sich also, dass im Westen des Reiches die Zahl der Geburten eine grössere ist als im Osten. Verf. findet eine Erklärung darin, dass in den westlichen Provinzen mehr Heiraten geschlossen werden, weil dort ein grösserer ökonomischer Wohlstand herrscht. Hier findet sich also eine Abweichung von der Regel, dass steigender Wohlstand zusammengehe mit einer Abnahme der Geburtenzahl.

In allen Provinzen hat die Zahl der Geburten langsam und allmählich abgenommen. Fast in allen grossen Städten des Reiches (mehr als 25000 Einwohner) ist die Natalität grösser als auf dem Lande in derselben Provinz, obgleich Verf. einige Ausnahmen gefunden hat.

Auch Rombouts' Untersuchungen bestätigen den bekannten Zusammenhang zwischen der Zahl der Geburten und der Kindersterblichkeit. Eine Ausnahme macht die Provinz Noord-Brabant, wo die Natalität relativ klein und die Mortalität gross ist. Diese Provinz zählt zu den ärmsten und unentwickeltsten des Reiches.

Im Zeitraume 1875—99 war die Mortalität berechnet auf 1000 Lebendgeborene in:

Drenthe	117,2 ‰
Friesland	119,9 ‰
Groningen	128,3 ‰
Overysel	138,9 ‰
Gelderland	146,3 ‰
Limburg	163,2 ‰
Noord-Holland	179,9 ‰
Zeeland	191,2 ‰
Utrecht	203,0 ‰
Noord-Brabant	206,5 ‰
Zuid-Holland	213,7 ‰

Demnach lässt sich das Reich mit Bezug auf die Mortalität in drei geographische Gebiete einteilen: das erste enthält die Provinzen Drenthe, Friesland, Groningen, Overijsel und Gelderland und hat die geringste Säuglingsmortalität (117,2 ‰—146,3 ‰), das zweite besteht aus den Provinzen Limburg und Noord-Holland und hat eine mittlere Sterblichkeit

von 163,2—179,9 °/₀₀ und das dritte, welches von den Provinzen Zeeland, Utrecht, Noord-Brabant und Zuid-Holland gebildet wird, weist die grösste Mortalität auf: 191,2—213,7 °/₀₀. Verf. bespricht die verschiedenen lokalen und sozialen Umstände, welche zur Erklärung dieser Verhältnisse herangezogen werden können, worauf wir im Referate nicht weiter eingehen können.

Die mittlere Abnahme der Sterblichkeit beträgt für das ganze Reich im Zeitraume 1875—99 44 °/₀₀, das heisst 7172 per annum. Leider hat in der Provinz Limburg die Säuglingsmortalität zugenommen um 14,5°/₀₀. In den meisten Städten ist die Mortalität grösser als auf dem Lande in derselben Provinz, in einigen jedoch kleiner. In anderen, z. B. in der Stadt Utrecht, wechselt das Verhältniss: von 1880—1884 war die Säuglingssterblichkeit in der Stadt um 27,3 °/₀₀ höher als auf dem Lande, von 95—99 um 20,1 °/₀₀ niedriger. Verf. warnt daher mit Recht vor Schlüssen, die aus zu kleinen Zeitabschnitten gezogen werden, was von Jonkers gethan ist in seiner sonst verdienstvollen Schrift (E. J. Jonkers, Einiges über Kinderernährung und Kindersterblichkeit. Groningen 1902).

Am Schlusse seiner Arbeit bespricht Rombouts die verschiedenen Massregeln, die man ergreifen kann und muss, um die immerhin noch viel zu hohe Säuglingssterblichkeit herabzusetzen.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

J. Lange und **M. Brückner:** *Grundriss der Krankheiten des Kindesalters.* Leipzig, Naumann 1902. 2. Aufl.

Es ist uns jüngeren Berliner Aerzten eine bekannte Thatsache, dass der Lange-Brückner eine recht grosse Verbreitung unter Studenten und Aerzten gefunden hat. Es ist dies zweifellos der beste Beweis für die Brauchbarkeit dieses Kompendiums. In der neuen Auflage haben die beiden Autoren den inzwischen erschienenen Arbeiten Rechnung getragen und mancherlei aus ihrem eigenen reichen Erfahrungsschatze beigetragen. Indessen hätte Ref. doch einige Wünsche für die nächste Auflage. So schreiben die Autoren hartnäckig Rhachitis statt Rachitis. Des weiteren wäre es wünschenswert, wenn die Verf. den Abschnitt über die Hygiene der Mundhöhle dahin abänderten, dass jede Mundreinigung zu unterlassen ist. Vielleicht wäre es auch bei der Therapie des Soor angebracht, da die Verf. doch sonst über die verschiedensten Ansichten berichten, die Methode der Breslauer Schule anzuführen, die den Soor nicht direkt behandelt, sondern nur die Ernährungsstörung, die ihn entstehen lässt.

Diese einzelnen geringfügigen Ausstellungen beeinträchtigen selbstverständlich durchaus nicht den Wert dieses Lehrbuchs; man kann nur das Urteil über die erste Auflage bestätigen, dass dieses Kompendium vorzüglich geeignet ist, in das wichtige Gebiet der Kinderheilkunde einzuführen.

Lissauer.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel. Bsp. = Buchbesprechung.

I.

K.

L.

T.

Namen-Register.